LIBRARY
ANNEX

RJ
1
M73
v.9
1910
pt. 1.

EX
ARY
81

New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 066 364 120

ANNEX

DATE DUE

FEB 3 1993

GAYLORD

PRINTED IN U.S.A.

Ridley's Book Bindery
Ithaca, New York

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Band 9

ORIGINALIEN.

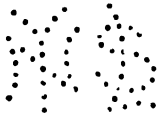
Herausgegeben von

Czerny Straßburg **Johannessen** Kristiania **Koplik** New-York **Marfan** Paris **Mya** Florenz . **Thomson** Edinburgh

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band I. Jahrgang 1910.



LEIPZIG UND WIEN. 97 2-3.

FRANZ DEUTICKE.

1911.

1910
170797

Verzeichnis der Originalmitteilungen

in Band I (Jahrgang 1910) der Abteilung „Originalien".

(Parallellaufend mit Band IX [Jahrgang 1910] der Abteilung „Referate".)

Erich Aschenheim. *Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler 366.*

J. Bauer. *Über eine Formel zur Beurteilung von Säuglingen in bezug auf ihren Allgemeinzustand 383. — Die Scharlachthyreoiditis 560.*

C. Beck. *Kardiospasmus im Säuglingsalter 555.*

N. Berend. *Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen bei ernährungsgestörten Säuglingen 241.*

W. Birk. *Über Ernährungsversuche mit Eiweißmilch 140. — Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (I. Mitteilung) 279, (III. Mitteilung) 595.*

W. Birk und F. Edelstein. *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (II. Mitteilung) 505.*

W. Birk und A. Orgler. *Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis 544.*

Ad. Czerny. *Die erste Vorlesung in Straßburg, 9. Mai 1910. 131 — Ein Zeichen der Zeit 278.*

E. Döbeli. *Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide 397.*

G. A. Dotti. *Nachruf auf G. Mya 593.*

F. Edelstein und W. Birk. *Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes 505.*

R. Fischl. *Weitere Mitteilungen über mechanische Erzeugung von Albuminurie und Nephritis bei Tieren 641.*

W. Freund. *Über eine klinisch bemerkenswerte Form der Kopfbehaarung beim Säugling 62.*

G. Generisch. *Milchabsonderung während des Verlaufes von Typhus abdominalis 35. — Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge 183.*

Giffhorn. *Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge 648.*

P. Grosser und H. Kern. *Die Bedeutung der Cammidgereaktion bei Kindern 20.*

Hauser. *Nachruf auf Eduard Henoch 255.*

P. Heim und K. John. *Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers 264.*

H. Helbich. *Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung 351.*

O. Herbst. *Leukämie mit Schädeltumoren bei einem einjährigen Kinde 447.*

K. John und P. Heim. *Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers 264.*

F. Kaspar. *Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation 653.*

W. Kaupe. *Der Blutdruck im Kindesalter 257.*

A. Keller. *Wilhelm Camerer 1. — Über den Einfluß der Ernährung der Stillenden auf die Laktation 69.*

H. Kern und P. Grosser. *Die Bedeutung der Cammidgereaktion bei Kindern 20.*

H. Kleinschmidt. *Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens 375. Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus 455.*

E. Klose. *Über den Sommertod der Säuglinge 217.*

L. Kolb und E. Moro. *Über das Schicksal von Ekzemkindern 428.*

H. Köppe. *Über einige Grundbegriffe der „physikalischen Chemie" und die Wandlung unserer Anschauungen über die Bedeutung der anorganischen Salze 73.*

L. Langstein. *Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings 323.*

L. Langstein und L. F. Meyer. *Bemerkung zu H. Köppes in der Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Nr. 2 erschienenen Arbeit „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie etc." 199.*

C. Leiner. *Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1910 623.*

92666

E. Mayerhofer und E. Pribram. *Über die Verwendung von CaO_2 (Kalkodat) bei der Konservierung von Frauenmilch 59.*

N. Menschikoff. *Zur Frage der Buttermilchernährung des Säuglings 493.*

L. F. Meyer und L. Langstein. *Bemerkungen zu H. Köppes in der Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Nr. 2 erschienenen Arbeit „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie etc." 199.*

E. Moro und L. Kolb. *Über das Schicksal von Ekzemkindern 428.*

F. Noll und L. Tobler. *Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind 210.*

A. Orgler. *Beobachtungen an Zwillingen 170.*

A. Orgler und W. Birk. *Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis 544.*

W. Pies. *Über intrauterine Übertragung von Malaria 51. — Zur Physiologie des Neugeborenen. Über die Dauer, die Größe und den Verlauf der physiologischen Abnahme 514.*

C. v. Pirquet. *Nachruf auf Theodor Escherich 633.*

E. Pribram und E. Mayerhofer. *Über die Verwendung von CaO_2 (Kalkodat) bei der Konservierung von Frauenmilch 59.*

R. Quest. *Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese 7.*

R. W. Raudnitz. *Fünfzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis 82.*

H. Rietschel. *Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalls der Säuglinge 39.*

J. A. Schabad. *Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie 25.*

J. A. Schabad und Sorochowitsch. *Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel 659.*

H. Schelble. *Viertes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose 1909. 563.*

B. Schick. *Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern. Frühzeitige Eruption von Masernefflorescenzen an entzündlich gereizten Hautpartien 137.*

A. Schiller. *Zur Pathologie und Therapie der laktierenden Mamma 613.*

A. N. Schkarin. *Über den Einfluß der Nahrungsart der Mutter auf Wachstum und Entwicklung des Säuglings 65.*

E. Schloß. *Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter 346. — Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen 636.*

A. Schloßmann. *Der Philosoph Favorinus als Vorkämpfer für die natürliche Säuglingsernährung 201.*

G. Simon. *Zur Influenzameningitis 549.*

R. F. Sorochowitsch und Schabad. *Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel 659.*

F. Steinitz und R. Weigert. *Stoffwechselversuche an Säuglingen mit exsudativer Diathese 385.*

L. Tobler und F. Noll. *Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind 210.*

H. Vogt. *Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter 180.*

R. Weigert. *Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge? 153.*

R. Weigert und F. Steinitz. *Stoffwechselversuche an Säuglingen mit exsudativer Diathese 385.*

E. Welde. *Ein Fall von Erythrodermia desquamativa (Leiner) 391.*

W. Wernstedt. *Zur Kenntnis der physiologischen Schwankungen des Leukocytengehaltes im Blute der Brustkinder 343. — Über Pertussis (beziehungsweise pertussisähnlichem Husten) und spasmophile Diathese 344. — Zur Frage der Kuhmilchidiosynkrasie im Säuglingsalter 345.*

I. Wickman. *Über größere Serumdosen bei Diphtherie 421.*

Wilhelm Camerer †.

17. Oktober 1842 — 25. März 1910.

Der Tod hat dem Lebenswerk eines Mannes ein Ziel gesetzt, dessen Arbeitsfreude und Arbeitskraft auch im Alter kaum zu erlahmen schien. Den Jüngeren ist er persönlich wohl nur wenig bekannt, da er, seit langen Jahren krank, Kongressen und Versammlungen fern blieb und außerdem wohl nie eine Freude daran hatte, bei größeren Tagungen sich in den Vordergrund zu stellen. Ich freue mich, daß es mir (vor nunmehr 12 Jahren) vergönnt war, Camerer in seiner Häuslichkeit, inmitten seiner Familie und seine bescheidene Arbeitsstätte, aus der doch so viel Arbeiten hervorgegangen sind, kennen zu lernen und werde nie die im alten Urach verbrachten Stunden vergessen, in denen ich einen Blick in die Arbeitsweise und Arbeitspläne, in das Leben und die Anschauungen dieses Mannes tun durfte. Die höchste Bewunderung verdient es, daß Camerer, in dem kleinen württembergischen Provinzstädtchen lebend, doch mitten im geistigen Leben der Wissenschaft stand, und daß er mit primitiven Hilfsmitteln Arbeiten geschaffen hat, deren Ergebnisse durch die Nachuntersuchungen mit komplizierter Methodik immer nur bestätigt worden sind.

Die Kinderheilkunde, welche dem jetzt Dahingeschiedenen so unendlich viel, die Grundlagen moderner Ernährung und die ersten bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiete der Kindes-Physiologie und des Stoffwechsels verdankt, hat dabei kaum ein Recht, Camerer zu den ihrigen zu rechnen, denn er hat sich weder praktisch noch wissenschaftlich je auf das eine Spezialfach beschränkt, er war nicht nur in der gesamten Medizin, sondern in allen Naturwissenschaften zu Hause und schien für geistiges Interesse und Arbeiten überhaupt keine Grenzen zu kennen.

Johann Friedrich Wilhelm Camerer stammt aus einer sehr angesehenen, alten württembergischen Familie, die namentlich durch Mediziner und Akademiker über die Grenzen Württembergs hinaus bekannt geworden ist. Am 17. Oktober 1842 wurde Camerer zu Stuttgart als Sohn eines angesehenen Arztes, des Leiters des Katharinenspitals geboren. In Tübingen, Würzburg und Wien studierte er Medizin, machte 1866 infolge des Krieges das Notexamen, heiratete nach demselben (den Krieg machte er als Militärarzt mit) am 18. Juni 1867 Luise Wilhelmine Hedwig Gugler und ließ sich als Bahnarzt in Crailsheim nieder. Bald übersiedelte Camerer nach Gerstetten, O.-A. Ulm, auf die schwäbische Alp, wo er als prak-

tischer Arzt von 1866 bis 1877 tätig war, 1874 bis 1876 in Langenau als Distriktsarzt. Auch den Feldzug 1870/1871 machte er wiederum als Arzt mit.

Von 1877 bis 1882 war Camerer Oberamtsarzt in Riedlingen a. d. Donau, das er 1883 mit Urach vertauschte. Im Oktober 1901 trat er, durch wiederholte Anfälle von akutem Gelenksrheumatismus, von denen eine Herzaffektion zurückblieb, in seiner Gesundheit geschädigt, von der amtsärztlichen Tätigkeit, allmählich auch mehr und mehr von der Praxis zurück, um fortan ganz der wissenschaftlichen Arbeit zu leben. Seit einer erneuten Krankheitsattacke im Herbst 1903 war Camerer fast ständig zur Bettruhe gezwungen, aber trotzdem und trotz der körperlichen Leiden ständig tätig. Der Tod hat ihn überrascht; ohne vorhergehende, besonders bedrohliche Erscheinungen ist er am 25. März 1910 verschieden.

Eine wie große Verehrung als Mensch und als Gelehrter Camerer in allen Kreisen Württembergs genossen hat, geht aus dem Nachruf hervor, welchen ihm alle Tagesblätter widmen, in welchen von den menschlichen Eigenschaften besonders die große Willensstärke und Beharrlichkeit, seine Herzensgüte und Wahrheitsliebe hervorgehoben werden.

Etwa 1870 trat Camerer mit Fechner in intensiven schriftlichen und auch persönlichen Verkehr; aus dieser Zeit der Beschäftigung mit Psychophysik stammen die Arbeiten über Geschmacks- und Tastversuche. Aus der Langenauer Zeit sind Arbeiten über Desinfektion und die ersten Stoffwechselversuche zu nennen, welche dann später in Riedlingen und in Urach fortgesetzt werden. Camerer war wohl einer der ersten, der die Ergebnisse experimenteller Arbeiten über Stoffwechsel in die Praxis übertrug und als Grundlage für sein therapeutisches Vorgehen benutzte. Aus den Uracher Jahren stammen Stoffwechseluntersuchungen, Harnanalysen, Untersuchungen über Massen- und Längenwachstum, über Verdauungsarbeit, über Gicht, über Zusammensetzung des Kindeskörpers, Frauenmilchanalysen, Arbeiten über Psychophysikfragen, solche aus der oberamtsärztlichen Tätigkeit, statistische, geschichtlich genealogische Arbeiten, soziale Aufsätze und Arbeiten philosophischen Inhalts.

Neben einer bedeutenden praktischen Tätigkeit hat Camerer immer Zeit zu finden gewußt, um seiner Liebe zur Wissenschaft folgen zu können; er hatte einen ausgedehnten Briefwechsel zu erledigen und unterhielt einen lebhaften Verkehr mit Tübingen. Er war ein großer Freund und Kenner guter Literatur und beschäftigte sich in letzter Zeit vielfach mit philosophischen Fragen, das kleine Werk: Philosophie und Naturwissenschaft ist ein Niederschlag dieser Tätigkeit.

Von besonderen Ehrungen, die Camerer zuteil geworden sind, wäre der Preis der Senkenbergischen Stiftung für die Arbeit „Der Stoffwechsel des Kindes", die Erneuerung seines Doktordiploms durch die Tübinger medizinische Fakultät wie auch der Doktor h. c. der naturwissenschaftlichen Fakultät zu erwähnen.

Arthur Keller.

Zum Schluß ein Verzeichnis von Camerers Arbeiten, das ich ebenso wie den größten Teil der vorstehenden Notizen der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Soeldner, Camerers langjährigem Mitarbeiter und Freund verdanke, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

1. Versuch über den zeitlichen Verlauf der Willensbewegung. (Dissertation. H. Laupp, Tübingen) 1866
2. Grenzen der Schmeckbarkeit von Chlornatrium in wässeriger Lösung. Pflügers Arch. III. Jahrg. 1870
3. Über die Abhängigkeit des Geschmacksinnes von der gereizten Stelle der Mundhöhle. Zeitschr. f. Biol. Bd. VI 1870
4. Mitteilungen über die in der Kavalleriekaserne zu Meaux behandelten Typhuskranken, Bemerkungen über Temperaturmessung und Kaltwasserbehandlung des Typhus. Med. Correspondenzbl. Bd. XLI, Nr. 30 u. 31 1871
5. Ein Transportverband für Frakturen der Extremitäten. Med. Correspondenzbl. XLII, Nr. 7 1872
6. Ein Fall von akutem Gelenksrheumatismus mit urticariaähnlichem Exanthem. Med. Correspondenzbl. XLII, Nr. 33 1872
7. Bemerkungen über die subkutane Injektion von Blut im Verhältnis zur Transfusion. Med. Correspondenzbl. XLIV, Nr. 30 . . . 1874
8. Über Desinfektion und Desodorisierung der Experimente; über Filtration des Trinkwassers durch Kohlefilter. Nach einem im ärztlichen Verein in Ulm gehaltenen Vortrag. Med. Correspondenzbl. XLIV, Nr. 40 1874
9. Versuche über den Stoffwechsel der Kinder. Med. Correspondenzbl. XLVI, Nr. 11 1876
10. Beschreibung einer Typhusepidemie zu Langenau, O. A. Ulm, im Sommer 1874. Med. Correspondenzbl. XLVI, Nr. 34 1876
11. Versuche eines Farbenblinden am Spektralapparat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februarheft 1877 1877
12. Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahr. Zeitschr. f. Biol. Bd. 14, 1878 1878
13. Prüfung eines neuen Kindernahrungsmittels. Med. Correspondenzbl. XLIX, Nr. 37 1879
14. Säugen und Kindersterblichkeit. Med. Correspondenzbl. L, Nr. 34 1880
15. Die Stellung der Therapie in der ärztlichen Wissenschaft und Praxis. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg Nr. 8, S. 122 1880
16. Die künstliche Ernährung der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II 1880
17. Zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XV 1880
18. Versuche über den Stoffwechsel, angestellt mit 5 Kindern im Alter von 2 bis 11 Jahren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 16, 1880 1880

19. Versuche über den Stoffwechsel bei Ernährung mit Kuhmilch. Zeitschr. f. Biol. Bd. 16 1880
20. Gewichtszunahme von 21 Kindern im 1. Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881
21. Versuche über den Raumsinn der Haut bei Kindern, angestellt an der oberen Extremität nach der Methode der richtigen und falschen Fälle. Zeitschr. f. Biol. Bd. 17, 1881 1881
22. Der Stoffwechsel von 5 Kindern im Alter von 3 bis 13 Jahren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 18 1882
23. Versuche über den Stoffwechsel von Kindern bei ausschließlicher Milchnahrung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 18 1882
24. Versuche über den Raumsinn der Haut nach der Methode der richtigen und falschen Fälle. Zeitschr. f. Biol. Bd. 19, 1883 . . 1883
25. Zur Bestimmung des Stickstoffes im Urin und Kot des Menschen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 20, 1884 1884
26. Stoffwechsel von 5 Kindern im Alter von 5 bis 15 Jahren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 20, S. 566 1884
27. Anleitung zu Kindswägungen. Wahrscheinlich im schwäbischen Merkur . . . . . ?
28. Über den Stoffwechsel von Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII, S. 106 1884
29. In der Arbeit G. H. Fechners. (Zeitschr. f. Biol. Bd. 21, S. 528.) Über die Methode der richtigen und falschen Fälle in Anwendung auf die Maßbestimmungen der Feinheit des Raumsinnes oder der sogenannten extensiven Empfindlichkeit der Haut hat Camerer Analysen und Rechnungen ausgeführt 1885
30. Die Methode der richtigen und falschen Fälle angewendet auf den Geschmackssinn. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21, p. 570 1885
31. Über Fettsucht. (Titel ist dem Wortlaut nach nicht ganz sicher.) Bei Laupp, Tübingen 1886 1886
32. Über Stoffwechselkuren. Med. Correspondenzbl. Bd. LVI, Nr. 9 . 1886
33. Die Methode der Äquivalente, angewandt zur Maßbestimmung der Feinheit des Raumsinnes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 23, S. 509 . . . 1887
34. Die Gicht. Med. Correspondenzbl. Bd. LVII, Nr. 10 1887
35. Zuckerharnruhr, Gicht und chronische Nierenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden und diätetischen Behandlung (Hüfner gewidmet) bei H. Laupp, Buchhandlung in Tübingen 1888
36. Harnstoffstickstoff und Gesamtstickstoff im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24, S. 306 1888
37. Der Stoffwechsel von 5 Kindern im Alter von 7 bis 17 Jahren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24, S. 141 1888
38. Das Nahrungsbedürfnis von Kindern verschiedenen Alters. Autoreferat eines in der Naturforscherversammlung zu Heidelberg gehaltenen Vortrages. Med. Correspondenzbl. Bd. LIX, Nr. 30 . . 1889
39. Beobachtungen über Gicht, Zuckerkrankheit, chronische Herzkrankheiten und chronische Nierenkrankheiten. Med. Correspondenzbl. Bd. LX, Nr. 2, 17, 20 und 21 1890
40. Quantitative Bestimmung der Harnsäure im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 26, S. 84 1890
41. Über das Nahrungsbedürfnis von Kindern verschiedenen Alters. Nach einem auf der Heidelberger Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg Nr. 4 und 5, Stuttgart 1890 1890
42. Über das Nahrungsbedürfnis von Kindern verschiedenen Alters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX, S. 369 1890
43. Saugteller aus Holzwolle, Fresenius. Zeitschr. f. analyt. Chem. XXXIX, Heft V, S. 576 1900
44. Die quantitative Bestimmung der Harnsäure im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27, S. 133 1890

45. Die stickstoffhaltigen Bestandteile der Urins. Med. Correspondenzbl. Bd. LXI, Nr. 10 u. 11 1891
46. Zur Lehre von der Harnsäure und Gicht. Med. Wochenschr. 1891, Nr. 10 u. 11 1891
47. Die Neuordnung des ärztlichen Unterrichtes und die ärztlichen Prüfungen. Med. Correspondenzbl. LXI, Nr. 20 1891
48. Gesamtstickstoff, Harnstoff, Harnsäure und Xanthinkörper im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 28, S. 72 1891
49. Stoffwechselversuche an einem Mädchen im Alter von 1 Jahr und 2 Monaten. Zeitschr. f. Biol. Bd. 29, S. 228 1892
50. Versuche über die Methode der Harnstoffbestimmung nach Hüfner. Zeitschr. f Biol. Bd. 29, S. 239 1892
51. Stoffwechsel an meinen Kindern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 29, S. 398 1892
52. Untersuchung über Massenwachstum und Längenwachstum der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36 1893
53. Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums Tübingen bei H. Laupp. (Mit dem Niebel-Preis ausgezeichnet) 1894
54. Analysen der Frauenmilch von Dr. Soeldner, mit einer Einleitung von Dr. Camerer und Schlußbemerkung von beiden Autoren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 43 1896
55. Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch, mit Bemerkungen über die künstliche Ernährung des Säuglings. Bearbeitet nach einem Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. Abteilung für Kinderheilkunde. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVI, Nr. 51 1896
56. Analysen der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch von Dr. Camerer und Dr. Soeldner. Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 535 1896
57. Der Nahrungsbedarf von Kindern verschiedenen Lebensalters. Eine Entgegnung an die Herren Klas Sondin und Robert Tigerstedt. Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 320 1896
58. Beiträge zur Physiologie des Säuglings. Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 521 1895
59. Harnsäure, Xanthinbasen und Phosphorsäure im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 140 1896
60. Die württembergische Steuerreform und die Ärzte. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVI, Nr. 2 1896
61. Neubearbeitung der 16. Auflage von Bocks Buch vom gesunden und kranken Menschen. Leipzig, Ernst Keils Verlag 1897
62. Eine kleine Bearbeitung desselben für Schulen. Gleicher Verlag . 1897
63. Beitrag zur Erforschung der stickstoffhaltigen Bestandteile des menschlichen Urins, insbesondere der sogenannten Alloxurkörper. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35, S. 206 1897
64. Bereitung aseptischen Impfstoffes. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVII, Nr. 21 1897
65. Die Psychophysik und ihre neuere Entwicklung. Besondere Beilage zum Staatsanzeiger von Württemberg Nr. 15 und 16 1897
66. Nekrolog für Dr. Christian Höchstetter aus Metzingen. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVII, Nr. 24 1897
67. Die Bestandteile der Frauenmilch und Kuhmilch von Dr. Camerer und Dr. Soeldner. Zeitschr. f. Biol. Bd. 36, S. 277 1898
68. Der Verbrauch zweier Familien des gebildeten Bürgerstandes in Württemberg von H. Liphart (Dr. Camerer). Besondere Beilage zum Staatsanzeiger für Württemberg Nr. 3 und 4 1898
69. Eiweißnahrung und Nahrungseiweiß. Vorläufige Mitteilung von Prof. Dr. Finkler. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 17, besprochen von Dr. Camerer. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVIII, Nr. 23 1898
70. Die Bestandteile der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch. Autoreferat mit Bemerkungen über die künstliche Ernährung des Säuglings. Med. Correspondenzbl. Bd. LXVIII. Nr. 29 1898

71. Zwei neue physiologische Untersuchungsmethoden: Die Bestimmung des osmotischen Druckes und des Dissoziationsgrades. Med. Correspondenzbl. Bd. LXIX Nr. 22 und 23 1899
72. Todesfälle an Croup und Diphtheritis und Verbrauch von Diphtherieserum im Oberamt Urach. Med. Correspondenzbl. Bd. LXIX, Nr. 8 1899
73. Aus der gerichtsärztlichen Praxis: Uterusruptur. Med. Correspondenzbl. Bd. LXIX, Nr. 17 1899
74. Aseptischer Impfstoff. Med. Correspondenzbl. Bd. LXIX 1899
75. Zur Analyse des menschlichen Urins. Von Dr. Camerer, mit Beiträgen von Dr. Soeldner. Selbstanzeige von Dr. Camerer. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38, S. 227 1899
76. Neue Wege auf dem Gebiete der exakten Wissenschaften. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg Nr. 9, 10, 11 und 12 1900
77. Beiträge zur Physiologie des Säuglingsalters von Dr. Camerer, mit Analyse von Dr. Soeldner. Zeitschr. f. Biol. Bd. 39, S. 37 . 1900
78. Beiträge zur Physiologie des Säuglingsalters. Med. Correspondenzbl. Bd. LXX, Nr. 20 und 28 1900
79. Die württembergische Kindersterblichkeit und ihre Ursachen. Med. Correspondenzbl. Bd. LXX, Nr. 32 1900
80. Die Verdauungsarbeit, ihre Größe und ihr Einfluß auf den Stoffwechsel, insbesondere den Stoffwechsel des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 51, d. 3. Folge Bd. I, Heft 1 1900
81. Der Gehalt des menschlichen Urins an stickstoffhaltigen Körpern, seine Azidität, die Azidose bei der Urinanalyse. Die Bestimmung des osmotischen Druckes und des Dissoziationsgrades für Ärzte und Studierende, dargestellt von Medizinalrat Dr. W. Camerer, königl. württembergischen Oberamtsarzt, Dr. h. c. der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Tübingen. Verlag von Franz Pietzker 1901
82. Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, Heft 4, S. 381 1901
83. Die Stickstoffbestimmungen in dem mit Salzsäure und Phosphorwolframsäure ausgefällten Urin und der Versuch nach Hüfner. Zeitschr. f. Biol. Bd. 43, S. 67 1902
84. Gicht, Rheumatismus und verwandte Krankheiten. Nach einem auf dem Balneologenkongreß zu Stuttgart gehaltenen Vortrag. Med. Correspondenzbl. Bd. LXXII 1902
85. Homöopathie. Med. Correspondenzbl. Bd. LXXII, Nr. 30 1902
86. Herkunft der Tübinger Familie Camerer; eine genealogische Studie. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg . 1902
87. Zur Physiologie des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 543 1902
88. Die körperliche Entwicklung, die Ernährung und Pflege des Kindes, mit besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg . . . 1902
89. Die Aschenbestandteile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch von Dr. Soeldner, mit einer Einleitung von Medizinalrat Dr. Camerer und Schlußbemerkungen von beiden Autoren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 44, S. 61 1903
90. Analysen vom menschlichen Urin mit Beiträgen von Prof. Dr. Pfaundler und Dr. Soeldner. Zeitschr. f. Biol. Bd. 44, S. 1 . 1903
91. Die stickstoffhaltigen Bestandteile im menschlichen Urin und die sogenannte Azidose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. II, Nr. 1, S. 1 1903
92. Entwurf einer Ärzteordnung. Beilage zum Staatsanzeiger für Württemberg Nr. 44 1903
93. Geschichte der Familie Camerer von 1303 bis 1903. Stuttgart Union, Deutsche Verlagsges. 1903
94. Hochzeitsgedichte für Jos. Rudolf Camerer und Tränen am Grab des Alex. Camerer. Übersetzung und Bearbeitung mit Vorwort. Gedruckt bei Friedrich Buhler in Urach 1903

95. Zur Geschichte der Familie Moser. Besondere Beilage zum Staatsanzeiger für Württemberg 1904
96. Das Buch von gesunden und kranken Menschen von Dr. C. E. Bock. 17., vollständig umgearbeite und vermehrte Auflage. Stuttgart, Berlin, Leipzig, Union, Deutsche Verlagsges. 1904
97. Der Harnstoff im menschlichen Urin. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46, S. 322 1905
98. Mitteilung über den Eisengehalt der Frauenmilch. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 1905
99. Über den zeitlichen Verlauf der Willensbewegung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47, S. 268. 1905
100. Von den Beziehungen zwischen geistigen und materiellen Vorgängen beim Menschen. Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg Nr. 14 bis 19 1905
101. Philosophie und Naturwissenschaften. Kosmos, Gesellschaft der Naturfreunde. Franckhsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart . 1906
102. Als Mitarbeiter bei der Enzyklopädie der praktischen Medizin von Dr. M. T. Schnirer und Dr. H. Vierordt, Wien 1905. Alfred Hölder 1906
103. Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXVI, Heft 2 1906
104. Das Verhältnis von Seele und Leib nach dem heutigen Stand der Wissenschaft. Staatsanzeiger für Württemberg. Besondere Beilage Nr. 13, 14, 15 und 16 1907
105. Karl Voit und Gustav Hüfner. Württemb. med. Correspondenzbl. 1908
106. Die Entwicklung der Energielehre in der Physiologie des Menschen. Württemb. med. Correspondenzbl. 1908
107. Eduard Mörike und Klara Neuffer. Marbach a. Neckar. A. Remppis 1908
108. Die Heilkunde des ersten Säuglingsalters und ihr dermaliger Stand in Württemberg. Württemb. med. Corresondenzbl. . . . 1909
109. Eduard Mörike und Klara Neuffer. Nachtrag zu der Vereinsausgabe. 13. Rechenschaftsbericht des schwäb. Schillervereines . 1909
110. Geschichte der Burschenschaft Germania zu Tübingen 1816 bis 1906. Urach, Bühlersche Druckerei 1909
111. Ergänzungen zu der Abhandlung: „Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie". Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXX, Heft 4 1909
112. Genealogische Nachrichten und Briefe zu Eduard Mörikes Jugendgeschichte 1910
113. G. Th. Fechners Kollektivmaßlehre und seine Arbeit daran. Staatsanzeiger für Württemberg. Besondere Beilage Nr. 2, 3, 4 1910

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität in Lemberg.)

Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese.

Von Dr. Robert Quest.

Man hat schon vor langer Zeit die Beobachtung gemacht, daß Krämpfe im Säuglingsalter in Gefolge von Störungen der Funktionen des Magendarmtraktus entstehen und hat sich diesen Zusammenhang auch durch mehrere Theorien zu erklären versucht. Ich will nur kurz die Arbeiten Bookers u. a. über die krämpfeauslösende Wirkung der Darmbakteriengifte und die Demmes über die schäd-

liche Wirkung der Diamine erwähnen. Baginsky[1]) fand im Kote der an Krämpfen leidenden Kinder höhere Ammoniakwerte als der Norm entsprechend und glaubte als Ursache der Krämpfe eine Ammoniämie annehmen zu müssen. Seine Ansichten wurden aber von Keller und Gregor widerlegt. Unter den Produkten des Stoffwechsels wurden als Krämpfe auslösendes Mittel auch das Azeton von Jaksch beschuldigt, jedoch konnten seine Untersuchungen von Schrack und Baginsky nicht bestätigt werden. Diesen Widerspruch können wir uns heute leicht erklären. Ob nämlich bei einem Kinde Azeton im Urin vorkommt oder nicht, das hängt — wie wir aus den Arbeiten L. F. Mayers, Langsteins[2]), Hüssys[3]) u. a. wissen — nicht davon ab, ob das betreffende Kind an Tetanie leidet, sondern das ist lediglich von der Ernährung abhängig. Bei reichlicher Fettdarreichung steigt die Azetonmenge, bei Tee- und Kohlehydratdiät sinkt sie, ähnlich verhält es sich mit dem Ammoniak.

Man hat auch in dieser Hinsicht an eine Autointoxikation mit Karbaminsäure gedacht, als dieselbe von Ludwig und Savor als Ursache für das Entstehen der Eclampsia parturientium und von Krainsky für das der Epilepsie beschuldigt wurde, mit Recht behauptet jedoch Thiemich[4]), daß die diesbezüglichen analytischen Methoden noch zu große Fehlerquellen aufweisen, als daß man den Ergebnissen dieser Untersuchungen einen großen Wert beilegen könnte.

In neuester Zeit wurde der Frage über die Ätiologie der Spasmophilie eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nach den ersten grundlegenden Untersuchungen von Gregor[5]) haben dann Finkelstein[6]) u. a. feststellen können, daß die Spasmophilie in einem wesentlichen Zusammenhang mit der Ernährung stehe.

Es war am naheliegendsten in dieser Beziehung den Mineralstoffwechsel, insbesondere den Kalk- und Phosphorstoffwechsel verantwortlich zu machen. Für diese Annahme sprach vor allem die klinische Beobachtung der häufigen Koinzidenz von Tetanie und Rachitis, sowie das gehäufte Auftreten beider Erkrankungen zu derselben Jahreszeit.

Daß die Ursache der Spasmophilie in einer Alteration des Kalkstoffwechsels zu suchen sei, dafür schienen auch die Experimente Sabbatanis[7]) und seiner Mitarbeiter zu sprechen. Es gelang denselben nämlich durch Betupfen der entblößten Hirnrinde mit einer isotonischen $CaCl_2$-Lösung beim Hunde die faradische Erregbarkeit derselben herabzusetzen, dagegen durch Betupfen mit kalkfällenden Mitteln (Ammon oxalic., Natr. citr. etc.) die Erregbarkeit des Nervensystems bis zum Ausbruch von epileptischen Krämpfen zu steigern.

[1]) Literatur siehe bei Escherich, „Die Tetanie der Kinder", Wien-Leipzig 1909.
[2]) Langstein und Meyer, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61 u. 63.
[3]) Hüssy, Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffw. 1906, S. 1.
[4]) Thiemich, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 44.
[5]) Gregor, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 10, H. 2.
[6]) Finkelstein, Fortschritte d. Medizin 1902 u. Lehrb. d. Säuglingskr. 1905, 2. Teil.
[7]) Sabbatani, Riv. sperim. di freniatria 1901.

Angeregt durch die Resultate der Versuche der erwähnten italienischen Forscher habe ich[1]) nun im Jahre 1904 an der Breslauer Kinderklinik Untersuchungen über den Kalkgehalt des Säuglinggehirnes[2]) angestellt und zunächst festgestellt, daß der Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes normalerweise — besonders im Laufe der ersten Lebensmonate — auffallend schnell abnimmt.

Dieses Resultat steht im Einklang mit den Untersuchungen Toyonagas[3]), welcher fand, daß die zellkernreiche Hirnrinde beim Pferd und Kalb viel mehr Kalk enthält als die zellkernarme Marksubstanz und gerade die graue Substanz überwiegt bekanntlich bei Neugeborenen bei weitem die weiße, welch letztere sich erst im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres ausbildet. Nun wissen wir aber aus den Experimenten Soltmanns[4]), daß bei neugeborenen Hunden und Katzen die elektrische Erregbarkeit der motorischen Rindenbezirke vollkommen fehlt oder nach Paneth u. a. zum mindesten stark herabgesetzt ist. Da nun die Spasmophilie gerade in den ersten Lebensmonaten, wo das Gehirn noch viel Kalk besitzt, nur ausnahmsweise vorkommt, könnte man daraus schließen, daß zwischen Kalkgehalt des Gehirnes und der Neigung zu Krämpfen ein Zusammenhang bestehe. Tatsächlich ergaben auch die Untersuchungen[5]) der Gehirne von 3 unter Erscheinungen der Tetanie verstorbenen Kindern eine Herabsetzung des Kalkgehaltes gegenüber den Gehirnen von gleichalterigen Kindern, die an anderen Krankheiten gestorben waren.

Meine Untersuchungen wurden dann von Silvestri[6]) und Cohn[7]) nachgeprüft. Die Resultate Silvestris stimmen mit den meinigen überein, er fand, daß bei Krampfzuständen im kindlichen Alter (und auch bei der Eclampsia parturientium) ein Mangel an Kalksalzen im Zentralnervensystem besteht, welcher die Disposition zu Krämpfen erklärt.

Cohn bestimmte im Institute Thierfelders den Kalkgehalt von Säuglingsgehirnen nach der Neumannschen Methode und kommt auch zu dem Schlusse, daß der Kalkgehalt des Gehirnes im Laufe der Entwicklung desselben abnimmt, und zwar trifft dies besonders für die ersten Lebensmonate zu. Cohn bestätigt also diesbezüglich meine Untersuchungen. Es wurden von ihm ferner auch die Gehirne von zwei spasmophilen Kindern untersucht. Der Kalkgehalt des einen ist im Vergleich mit dem eines gleichalterigen nicht spasmophilen geringer, der des anderen zeigte keine wesentlichen Unterschiede.

---

[1]) Roncoroni, Estratto dell' Archivio di Psichiatria 1903, Vol. 24.

[2]) Quest, Über den Kalkgehalt d. Säuglinggehirns u. seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, H. 1.

[3]) Toyonaga, Bull. of the Koll. of Agric. Tokio 5 ref. in Malys. Jahrb. f. Tierchemie 1902, S. 530.

[4]) Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. IX u. XII N. F.

[5]) Quest, l. c.

[6]) Silvestri, Gar. di Ospedali 1906, Nr. 96, nach einem Referate in der Deutsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1428.

[7]) M. Cohn, Deutsch. med. Wochenschr. 1907.

Hierher gehören auch die Untersuchungen von Weigert[1]). Derselbe hatte Gelegenheit 2 Hunde desselben Wurfes zu beobachten, von welchen einer beim Übergang von der natürlichen zur künstlichen Nahrung an Krämpfen erkrankte und einging. Bei der Untersuchung des Kalkgehaltes stellte er fest, daß das Gehirn des spasmophilen Hundes um 28% weniger Kalk besaß, als das Gehirn des natürlich gefütterten Kontrollhundes.

Bald nach dem Erscheinen meiner oben erwähnten Arbeit habe ich es versucht[2]), auf experimentellem Wege eine Nervenübererregbarkeit bei Hunden zu erzeugen. Durch Fütterung 4 großrassiger Hunde mit einer kalkarmen Nahrung (Fleisch) stellten sich bei denselben die Erscheinungen der Osteoporose ein und die vorgenommene elektrische Erregbarkeit zeigte sich dabei sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom gesteigert. Die Werte derselben zeigten ähnliche Verhältnisse wie bei der Tetanie. Besonders hervorzuheben wäre auch bei diesen Untersuchungen, daß das Blut des normalen Hundes 0·014% Ca O, das der beiden mit kalkarmer Nahrung gefütterten Hunde 0·010% Ca O enthielt.

Eine weitere Stütze meiner Theorie bildeten die an einem 7monatlichen tetaniekranken Kinde ausgeführten Stoffwechselversuche v. Cybulskis[3]), aus welchen hervorgeht, daß während des Bestehens manifester Tetaniesymptome die Kalkretention viel geringer war als zur Zeit der Reparation.

Der I. Versuch (17. bis 20. Mai) fällt in die Zeit der laryngospastischen und eklamptischen Anfälle (KÖZ bei zirka 2·3 bis 3·5 Ma) bei künstlicher Ernährung ($^2/_5$ Milch + $^3/_5$ Haferschleim + 25 g Rohrzucker). Der II. Versuch (23. bis 27. Mai) zu Beginn der Reparation (KÖZ = zirka 1·8 bis 2·4) bei Brustnahrung, ebenso der III. (20. bis 24. Juni) KÖZ = zirka 3·9 bis 5·8 unter fast normalen Verhältnissen. Nun betrug die Kalkretention im Versuch I 20·8% im Versuch II 53·7% im Versuch III 87·2%.

Wenn Escherich[4]) dagegen Einwendung macht, daß der I. Versuch bei künstlicher, die beiden folgenden bei Frauenmilchernährung durchgeführt wurden und die Resultate derselben daher nicht verglichen werden können, so zeigen uns doch die von v. Cybulski mitgeteilten Daten, daß der II. Versuch zwar in eine Zeit fällt, wo das Kind frei war von Anfällen von Laryngospasmus und Krämpfen, jedoch zeigte es in dieser Zeit noch höhere galvanische Übererregbarkeit des Nervensystems als im I. Versuche, so daß man die Resultate des II. Versuches ohne weiteres mit dem III. bei vorgeschrittener Reparation vorgenommenen Versuch vergleichen kann und da tritt auch ein bedeutender Unterschied in der Kalkretention zutage. Im

---

[1]) Weigert, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, S. 457.

[2]) Quest, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27 u. Przegląd lek. 1906, Nr. 23 u. 24.

[3]) v. Cybulski, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Nr. 8, S. 409.

[4]) Escherich, Die Tetanie der Kinder. Wien-Leipzig 1909.

Einklang mit meiner Ansicht stehen auch die Versuche von Flamini[1]), welche ergaben, daß mit Kalksalzlösungen vorbehandelte Tiere sich gegen Krampfgifte (Strychnin, Tetanustoxin) widerstandsfähiger zeigten als Kontrolltiere.

Gleichzeitig mit meiner zweiten oben erwähnten Arbeit erschien eine Publikation von Stöltzner[2]), in welcher ebenfalls der Kalkgehalt des Organismus mit der spasmophilen Diathese in Zusammenhang gebracht wird. Stöltzner kommt aber zu dem Schlusse, daß dabei gerade eine Kalkstauung im Organismus vorkomme, welche denselben zu Krämpfen disponiere, ohne jedoch dafür einen direkten Beweis geliefert zu haben.

Der Umstand, daß gerade mit Kuhmilch, also mit einer kalkreichen Nahrung, genährte Kinder dieser Erkrankung anheimfallen, widerspricht meiner Theorie nicht im geringsten, konnte doch Bartenstein[3]) bei Meerschweinchen eben bei ausschließlicher Kuhmilchernährung die höchsten Grade von Knochenbrüchigkeit erzeugen. Aus den später zu besprechenden Versuchen Rothbergs ist auch zu ersehen, daß für die Größe der Kalkretention nicht allein die Menge des eingeführten Kalkes maßgebend sei, sondern in bedeutenderem Maße die ganze Art der Ernährung.

Stöltzner hat diese Versuche derart ausgeführt: Er setzte die tetaniekranken Kinder nach Verabreichung von Rizinusöl auf Teediät und drückte damit die Nervenerregbarkeit herab, dann ging er bald auf Mehl, beziehungsweise gemischte Diät über und gleichzeitig damit begann er auch schon die Darreichung von Kalk in der Nahrung. Dabei fand er eine Steigerung der Nervenerregbarkeit in einigen Fällen, ob nun diese auf die Kalkzufuhr oder auf die Änderung der Diät zu beziehen ist, davon kann man sich dabei nicht überzeugen.

Es muß auch hervorgehoben werden, daß Stöltzner seine Versuche an poliklinischem Material vorgenommen hat, bei der die strikte Befolgung der ärztlichen Vorschriften oft viel zu wünschen übrig läßt, was übrigens Stöltzner[4]) selbst an anderer Stelle zugibt. Die in dieser Richtung an der Heidelberger Kinderklinik ausgeführte Arbeit von Bogen[5]) weist die Mängel der Stöltznerschen Arbeit zur Genüge nach und führt im Gegenteil zu dem Resultate, daß bei einem spasmophilen Kinde, bei welchem es gelungen ist, durch diätetische Maßnahmen normale elektrische Werte zu erreichen, Kalkzufuhr nicht imstande ist dieselben wieder zu erhöhen. Auch v. Pirquet[6]) fand, daß die elektrische Erregbarkeit bei erhöhtem Calciumgehalt der Nahrung schwindet.

---

[1]) Flamini, Riv. di Clinica Pediatr. 1907, Nr. 7.

[2]) Stöltzner, Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, S. 661.

[3]) Bartenstein, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, S. 6

[4]) Diskussion zum Vortrage Risels. Deutsch. med. Wochenschr. 1908, S. 855.

[5]) Bogen, Spasmophilie und Calcium. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907, S. 228.

[6]) v. Pirquet, Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 1, S. 14.

Danach erübrigt mir also nur auf einige Einwendungen Stöltzners einzugehen. Stöltzner meint, man müsse die graue und weiße Hirnsubstanz getrennt, wie ebenfalls die peripheren Nerven auf ihren Kalkgehalt vergleichend untersuchen. Dieser Vorschlag wäre ganz richtig, nur stößt er auf große technische Schwierigkeiten, denn bei dem geringen Kalkgehalt des Nervensystems würden dabei zu große Fehlerquellen entstehen; Stöltzner beanstandet ja selbst die Untersuchungen Weigerts[1]), daß derselbe bei den Kalkbestimmungen im Gehirn seiner Versuchshunde trotz des geringen Ausgangsmateriales eine Kontrollbestimmung angestellt hat. Den Vorwurf, daß die Schlußfolgerungen meiner Arbeit sich auf ein zu geringes Material von Gehirnen normaler und tetaniekranker Kinder stützen, könnte man noch gelten lassen. Diese Einwendung entfällt nach den Untersuchungen von Silvestri und Cohn, wundern muß es mich nur. daß gerade Stöltzner diesen Vorwurf erhebt, derselbe Autor, welcher einige Jahre zuvor in derselben Zeitschrift eine Arbeit „Über die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis" veröffentlicht hat[2]), in welcher er verschiedene Organe (auch Gehirn) von 2 rachitischen und 2 nicht rachitischen Kindern in sehr differentem Alter auf den Kalkgehalt vergleichend untersuchte und daraus sich zu weitgehenden Schlüssen berechtigt sah. Später hat Stöltzner[3]) noch einmal seine Theorie zu bekräftigen gesucht, indem er meine Fütterungsversuche mit kalkarmer Nahrung an Hunden nachprüfte. Es wurden von ihm 3 junge Doggen aus 1 Wurf von der 5. Lebenswoche an eingestellt. Hund I wurde ausschließlich mit Fleisch, Fett und destilliertem Wasser ernährt. Hund II bekam dazu reichlich phosphorsauren Kalk. Hund III statt dessen phosphorsaures Strontium. Das Resultat der elektrischen Untersuchung konnte jedoch keine Herabsetzung der elektrischen Werte nach Stöltzners Ansicht feststellen, im Gegenteil sprechen die meisten Werte für meine Anschauung. Am imponierendsten zugunsten der Ansicht Stöltzners fielen die Werte für die KÖZ und AÖZ aus. Man liest hier bei 36 Milliampere, beziehungsweise 46 Milliampere noch keine KÖZ, bei 38 Milliampere, beziehungsweise 44 Milliampere noch keine AÖZ. Nun ist aber allgemein bekannt, daß, wenn bei 5 bis 7 Milliampere die KSZ schon sichtbar ist. der KST bei Verstärkung des Stromes alsbald zutage tritt, welcher dann auf die Bestimmung des Wertes für die KÖZ störend wirkt.

So schreibt Escherich[4]) in seiner Monographie über Tetanie (p. 52): „Die häufigste Störung bei der Prüfung der KÖZ ist das Auftreten des KST bei einer Stromstärke, wo die KÖZ noch nicht erreicht ist. Es wird dadurch die Erkennung der letzteren geradezu unmöglich gemacht oder doch sehr erschwert." Die hohen Werte,

---

[1]) Weigert l. c.

[2]) Stöltzner, Die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, Bd. 50.

[3]) Stöltzner, Spasmophilie und Calciumstoffwechsel. Neurolog. Zentralbl. 1908, Nr. 2.

[4]) Escherich l. c.

die in der Arbeit Stöltzners angegeben sind, sind danach also sicherlich zu einer Diskussion nicht verwertbar. Die Theorie von der krampfmildernden Wirkung der Kalksalze hat auch therapeutische Anwendung gefunden. So konnte Netter[1]) im Jahre 1907 in einer Sitzung der Societé de biologie von der prompten Wirkung der Darreichung von Chlorkalzium bei Krämpfen der Säuglinge mitteilen; derselbe fand auch, daß bei der Tetanie eine Verarmung des Blutes und der Gewebe an Kalksalzen vorliege. Iddo und Sarles[2]) hoben in der sich daranschließenden Diskussion hervor, daß sie bei einem tetaniekranken Kinde eine vermehrte Ausfuhr von Kalzium gebunden an Phosphorsäure im Urin vorfanden. Furio[3]) konnte sich bei einem 11 Monate alten spasmophilen Kinde durch Verabreichung von 0·5 g $CaCl_2$ pro die von einer prompten Wirkung dieser Medikation überzeugen.

Ebenso kommt Risel[4]) auf Grund der Versuche an einem großen Material der Leipziger Kinderklinik zu dem Schlusse, daß experimentelle Ca-Zufuhr bei spasmophilen Kindern die galvanische Erregbarkeit nicht steigert, sondern eher herabsetzt.

Die eben erwähnten Resultate haben Stöltzner[5]) zu einer teilweisen Umänderung seiner Theorie bewogen. Er meint, daß die Kalkstauung nur bis zu einer gewissen Grenze hin Nervenübererregbarkeit verursacht, ist diese Grenze überschritten, so nimmt die Erregbarkeit wieder ab. Er weist dabei auf Experimente am isolierten Muskelpräparat hin, ohne jedoch irgend einen neuen Beleg zugunsten seiner Ansicht beizubringen.

Neuerdings hat Rosenstern[6]) in 14 Fällen von Spasmophilie täglich 100 cm^3 einer 3%igen Chlorkalzium-, beziehungsweise Kalziumazetatlösung verabreicht und konnte in 12 Fällen einen positiven Erfolg feststellen, nämlich Herabsetzung der elektrischen Übererregbarkeit, Verschwinden des Facialisphänomens und der laryngospastischen Anfälle, wenn auch der Erfolg nur von kurzer 12 bis 24 Stunden langer Dauer war.

Bei allen den genannten Versuchen ist man nun wegen Mangel an gleichzeitiger Bestimmung des Kalkumsatzes nicht im Klaren, wieviel von dem per os eingeführten Kalk wirklich retiniert wurde. Welche Faktoren für die Kalkretention maßgebend sind, wollen wir später erörtern. Zunächst war es mir daran gelegen festzustellen, wie sich die Nervenerregbarkeit bei experimentell erzeugter Kalkstauung verhält. Die Richtigkeit der Theorie Stöltzners, daß die Spasmophilie auf einer Kalkstauung in den Gewebsflüssigkeiten des Organismus beruhe, könnte man auf diese Weise direkt, gleichsam durch eine Probe aufs Exempel feststellen.

Eine Überladung der Körperflüssigkeiten, vor allem des Blutes, mit Kalksalzen tritt beim spasmophilen Kinde nach Stöltzner in-

[1]) Netter, Societé de biologie 9. März 1907 nach Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1108.

[2]) Iddo und Sarles, dortselbst.

[3]) Furio, La Pediatria, Februar 1909.

[4]) Risel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 48, Heft 3 u. 4.

[5]) Stöltzner, Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1909, Bd. 25, Ergänzungsheft.

[6]) Rosenstern, Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Salzburg 1909.

folge einer Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes auf und wird begünstigt 1. durch hohe Kalkzufuhr mit der Nahrung, 2. durch negative Kalkbilanz des Skelettes. Letzterer Umstand spräche besonders für die Disposition der Rachitiker zur Spasmophilie. Experimentell läßt sich nun, wie Rey[1]) u. a. gezeigt haben, durch subkutane oder intravenöse Injektionen von Kalksalzen der Kalkgehalt des Blutes bedeutend erhöhen. Dieser Zustand hält nach Rey eine Reihe von Tagen an, so daß z. B. bei einem Hunde 4 Tage nach der Injektion von 1·2 Ca O noch 0·0187% Ca O, bei einem anderen am 4. Tage nach der Injektion von 1·37 Ca O noch 0·0191% Ca O im Blute gefunden wurden, gegen 0·012%, welche Rey als Mittel für den Kalkgehalt normalen Hundeblutes annimmt.

Die folgenden Versuche habe ich nun derart ausgeführt. Es wurde zunächst die elektrische Erregbarkeit des Versuchshundes unter normalen Verhältnissen durch eine Reihe von Tagen konstatiert, dann wurde demselben eine $CaCl_2$-Lösung subkutan injiziert und wieder die elektrischen Werte festgestellt.

Die $5^1/_2$ cm breite Elektrode wurde am Rücken befestigt, die Reizungselektrode in der Ellbogenbeuge, woselbst vorher die Haare abrasiert wurden. Bei den durch viele Wochen sich hinziehenden Untersuchungen erfreute ich mich der Unterstützung des Herrn Dr. Holobut, Assistenten des Institutes, dem ich an dieser Stelle dafür bestens danke. Die Art der Ernährung der Hunde blieb während der Dauer des Versuches dieselbe und bestand aus Maismehlabkochungen und Milch.

Versuch I.

Hund 8950 g schwer. Am 16. Januar wurde 0·54 g $CaCl_2$, am 23. Januar 0·5 g $CaCl_2$, jedesmal in 5%iger Lösung, subkutan injiziert. Die KÖZ und AÖZ waren stets bei einer Stromstärke von 10 Milliampere noch nicht auslösbar, wurden deshalb auch in der Tabelle nicht verzeichnet.

Die elektrische Untersuchung zeigte folgende Werte:

		Galvan.		
	Farad.	KSZ	ASZ	
15./I.	110	2·5	2·4	
1 ./I. 10 Uhr vorm.	110	2·3	2·4	Injektion
16./I. 3 Uhr nachm.	105	2·8	3·2	
17./I.	105	2·2	2·4	
18./I.	105	2·2	2·4	
20./I.	105	2·4	2·4	
23./I.	105	2·6	2·4	Injektion
24./I.	85	3·0	2·8	
25./I.	64	2·6	2·4	
27./I.	90	2·2	2·4	
28. I.	86	3·0	2·4	
29./I.	103	2·4	2·4	
30./I.	105	2·2	2·4	
31./I.	105	2·2	2·4	

[1]) Rey, Über die Ausscheidung und Resorption des Kalkes. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35, S. 295.

Versuch II.

8500 g schwerer Hund. Am 20. Februar wurden 0·75 g $CaCl_2$ in 5%iger Lösung subkutan eingespritzt.

Werte für den:

	Farad.	Galvan. KSZ	Galvan. ASZ	
11./II.	110	1·0	1·2	
12./II.	110	1·0	1·3	
13./II.	110	0·6	1·2	
14./II.	112	0·4	1·4	
15./II.	115	1·0	1·2	
18./II.	115	0·6	1·0	
19./II.	115	0·7	1·0	
20./II. 11 Uhr vorm.	115	0·7	1·2	Injektion
20./II. 2 Uhr nachm.	110	1·0	1·2	
21. II.	111	1·4	1·4	
22./II.	110	0·8	1·4	

Versuch III.

Hund 7350 g schwer. Am 6. April wurden 0·5 g $CaCl_2$ in 5%iger Lösung subkutan eingespritzt.

Er zeigte folgende Werte bei der elektrischen Untersuchung[1]):

	Farad.	Galvan. KSZ	Galvan. ASZ	
23./III.	180	0·4	0·5	
24./III.	170	0·4	0·8	
26./III.	170	0·3	0·7	
27./III.	167	0·3	0·6	
28./III.	165	0·3	0·7	
2./IV.	170	0·4	0·7	
3./IV.	165	0·2	0·6	
4./IV.	165	0·5	0·7	
6./IV. 10 Uhr vorm.	165	0·3	0·7	Injektion
6./IV. 6 Uhr abends	140	0·7	1·0	
7./IV.	148	0·6	0·8	
8./IV.	150	0·6	0·8	
9./IV.	165	0·4	0·8	
10./IV.	152	0·5	0·7	
11./IV.	150	0·7	1·0	

Die mitgeteilten Versuche zeigen also, daß man durch experimentell erzeugte Kalkstauung in den Körpergewebssäften keine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems zustande bringen kann, ja für den faradischen Strom sinkt dieselbe prompt in allen Versuchen ganz analog den Versuchen der schon oben er-

[1]) Zu diesem Versuche wurde zur Bestimmung der faradischen Erregbarkeit ein anderer Apparat als in den vorhergehenden Versuchen benutzt.

wähnten italienischen Forscher. Dieser Zustand hält gewöhnlich einige Tage an und kehrt dann zur Norm zurück, ohne eine Steigerung im Sinne der modifizierten Theorie Stöltzners zu erfahren.

Erwähnt sei noch, daß die Hunde nach der Kalkinjektion niemals irgendwelche Symptome sowohl von seiten des Nervensystems als auch im allgemeinen zeigten.

In neuester Zeit hat man die Ursache der Spasmophilie noch auf anderem Wege zu suchen versucht.

Im Jahre 1896 haben Vassale und Generali gezeigt, daß Hunde nach Entfernung sämtlicher Epithelkörperchen in einigen Tagen unter den Erscheinungen von Krämpfen zugrunde gehen, bei Zurücklassung nur eines Epithelkörperchens erkrankten zwar dieselben an Krämpfen, aber nur vorübergehend. Unter gewissen Umständen, z. B. bei eingetretener Schwangerschaft u. a., traten die Krämpfe wieder auf. Ob es sich hier wirklich um experimentell erzeugte Tetanie handelt, ist allerdings noch nicht erwiesen, denn es fehlen dabei die Untersuchungen der elektrischen Erregbarkeit und gerade diese bietet uns ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel gegen die anderen Krampfformen. Nach Angabe der genannten Autoren[1]) werden die Krankheitssymptome bei den parathyreopriven Tieren durch Verabreichung von Epithelkörperchen oder größeren Mengen von Schilddrüsensubstanz gemildert. Schon letzterer Umstand scheint darauf hinzuweisen, daß Epithelkörperchen und Schilddrüsen vikariierend funktionieren können. Escherich[2]) behauptet zwar, daß die Autoren wahrscheinlich mit der Schilddrüse auch Epithelkörperchensubstanz verfüttert hätten, man müßte jedoch meinen, daß sie bei der Konstatierung einer für ihre Versuche so wichtigen, ja wesentlichen Tatsache genug vorsichtig vorgegangen seien. Verschlimmert wurde der Zustand bei Fleischfütterung, also bei kalkarmer Nahrung, mit deren Verfütterung allein ich[3]) einen tetanoiden Zustand bei meinen Hunden erzeugen konnte.

Neuerdings wurde durch die umfangreichen und interessanten Untersuchungen Erdheims[4]) die Aufmerksamkeit wieder auf diesen Gegenstand gelenkt. Erdheim konnte bei Ratten, welche normalerweise 2 Epithelkörperchen besitzen, durch Entfernung derselben einen tetanieähnlichen Zustand hervorrufen: ein Zittern der Extremitäten, Zuckungen, Ballen der Pfoten und endlich epileptiforme Anfälle. Die elektrische Untersuchung wurde auch hier nicht vorgenommen. Als eines der auffallendsten Symptome bei den parathyreopriven Ratten bezeichnet Erdheim die mangelhafte Verkalkung der Knochen ähnlich wie bei der Rachitis. Diese Veränderungen gaben sich besonders an den Nagezähnen der Ratten kund, und zwar wird die Dentinschicht aufgelockert und die Zähne brechen nahe der Wurzel ab. Es handelt sich hier also um eine Anomalie des Kalk-

[1]) Vassale und Generali, Riv. sperim. di freniatria 1901.
[2]) Escherich, l. c.
[3]) Quest, l. c.
[4]) Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitteil. aus Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1906, Bd. 16, S. 632.

stoffwechsels mit der auch Erdheim diese Erscheinung in Beziehung bringt. Soweit die Resultate der experimentellen Forschung. Es galt nun jetzt, diese mit den pathologischen Befunden bei den an Tetanie verstorbenen Kindern in Zusammenhang zu bringen. Erdheim, Pineles[1]), Yanase[2]) u. a. fanden nun bei solchen Kindern Blutungen in den Epithelkörperchen, deren Entstehung sie auf die Zeit der Geburt zurückführen.

Schwerlich ist nun der Umstand zu erklären, daß die Läsion des Organes schon am ersten Lebenstage erfolgt und die Ausfallserscheinungen erst einige Monate später, denn bekanntlich werden die meisten Tetanien im 6. bis 18. Lebensmonate beobachtet. Eine befriedigende Lösung gerade dieser Frage, welche den wunden Punkt der Epithelkörperchenhypothese bildet, ist bis jetzt noch nicht erfolgt. Jedenfalls sind für Aufklärung der Frage von dem Zusammenhange der Epithelkörperchen und der Tetanie von großem Interesse die jüngst erschienenen Untersuchungen von Callum und Voegtlin[3]).

Dieselben haben bei parathyreopriven Hunden Kalkstoffwechseluntersuchungen angestellt und gefunden, daß bei diesen Hunden die Kalkausscheidung sowohl im Urin als im Kot gesteigert ist. Der Kalkgehalt des Gehirnes und Blutes ist bei den operierten Hunden ebenfalls geringer als bei normalen, wie folgende von ihnen mitgeteilte Tabelle zeigt.

Kalkgehalt von 100 cm^3 aus Carotis entnommenen Blutes.

Normale Kontrollhunde		Parathyreoprive Hunde	
1.	0·0122 g Ca	1.	0·0053 g Ca
2.	0·0140 „ „	2.	0·0065 „ „
3.	0·0138 „ „	3.	0·0056 „ „
		4.	0·0046 „ „
		5.	0·0052 „ „

Kalkgehalt der Hirnsubstanz auf 100 g berechnet.

Normale Kontrollhunde		Parathyreoprive Hunde.	
Cerebrum	0·0841 g Ca	Cerebrum	0·0472 g Ca
	0·0750 „ „		0·0433 „ „
	0·0792 „ „		0·0531 „ „
			0·0510 „ „
Cerebellum	0·0560 „ „	Cerebellum	0·0326 „ „
Medulla	0·0410 „ „	Medulla	0·0323 „ „

Weiter wiesen die genannten Autoren nach, daß man bei den so operierten Hunden durch intravenöse Einspritzung von Kalksalzen die Symptome der Tetanie zum Schwinden bringen kann. In einem Falle von Kropfexstirpation beim Menschen gingen die Erscheinungen der Tetanie auf Verabreichung von großen Dosen von Calcium lacticum zurück.

---

[1]) Pineles, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66.
[2]) Yanase, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Bd. 39.
[3]) Journ. of experim. Medicine Nr. 1, 1909.

Alle diese Umstände sprechen dafür, daß der Kalkmangel des Organismus die wesentliche Ursache der Tetanie bildet. Die Alteration des Kalkstoffwechsels kommt aber auf verschiedenen Wegen zustande. Sie kann, wie ich experimentell feststellen konnte, durch Verabreichung kalkarmer Nahrung bei Hunden hervorgerufen werden; sie entsteht nach Callum und Voegtlin nach Entfernung der Epithelkörperchen. Auch nach Exstirpation der Thymusdrüse sah Basch[1]) bei jungen Hunden tetanoide Zustände auftreten, nachdem er vorher konstatieren konnte, daß ein thymektomiertes Tier 2- bis 5mal mehr Kalk ausscheidet, als ein normales Kontrolltier.

Die Tetanien verbunden mit vegetativer Störung des Knochenwachstums nach Kropfexstirpation scheinen auch diesen Grund zu haben. Nach Injektionen von Nebennierensaft kommt es ebenfalls, wie ich[2]) gezeigt habe, zu vermehrter Kalkausfuhr des Organismus und man könnte daher auch den von Bondi[3]) mitgeteilten Fall von Tetanie nach Adrenalininjektionen leicht auf das Kalkdefizit beziehen. Nach dem Gesagten kann man also auf keinen Fall die Tetanie ausschließlich als eine Insuffizienz der Epithelkörperchen bezeichnen, denn auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion spielen dabei zu mindestens eine ebenso wichtige Rolle.

Es ist nun fraglich, inwiefern die Kalkarmut des Organismus und die dadurch bedingte Spasmophilie der Kinder auf die im Experiment erzeugte Insuffizienz der Organe mit innerer Sekretion in Wirklichkeit zu beziehen sind. Jedenfalls wird die mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen mit der Nahrung in praxi wohl selten als Ursache der Tetanie in Frage kommen. Die Ursache wird vielmehr in einer unzweckmäßigen Ernährung liegen, in einer Ernährung, welche die gehörige Retention von Kalk im Organismus verhindert. Dafür sprechen die eklatanten Erfolge der Änderung der Ernährung bei spasmophilen Kindern. Wenn v. Pirquet[4]) an dieser wohl allgemein anerkannten Tatsache zweifelt und die Anhänger der Epithelkörperchentheorie dafür die Organotherapie mit Epithelkörperchensubstanz anraten, so muß doch konstatiert werden, daß bei letzterer noch kein einziger unzweifelhafter Erfolg bis nun bekannt geworden ist. So schreibt Escherich in seiner jüngst erschienenen Monographie über Kindertetanie (S. 191): „Die opotherapeutischen Versuche mit Epithelkörperchen haben bis heute leider noch keinen durchschlagenden Erfolg zu verzeichnen." Escherich kann überhaupt keinen einzigen durch Epithelkörperchensubstanz sicher geheilten Fall mitteilen.

Bei der Ernährungstherapie werden wir aber die Momente berücksichtigen müssen, welche für die Kalkretention maßgebend sind. In dieser Beziehung haben die klinischen Erfahrungen gezeigt, daß

---

[1]) Basch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, Heft 6.

[2]) Quest, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. 1908, Bd. 5 u. Gaz. lek. 1907.

[3]) Bondi, Deutsch. med. Wochenschr. 1909, S. 511.

[4]) v. Pirquet, l. c.

gerade die Überfütterung der Kinder mit Vollmilch (Milchnährschaden) die schwersten Fälle von Rachitis (Czerny) und Tetanie zeitigt. Eine Stütze für diese klinischen Beobachtungen bilden die Untersuchungen von Rothberg und Birk aus Czernys Klinik. Rothberg[1]) studierte den Einfluß der organischen Nahrungskomponenten, also von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge und fand bei Ernährung mit Vollmilch stets negative Kalkbilanzen im Gegensatz zur Magermilchernährung, bei welcher er in allen Versuchen positive Kalkbilanzen feststellen konnte. Da die Nahrung in beiden Versuchsreihen sich durch den Fettgehalt unterscheidet, so muß man also für den mangelhaften Kalkansatz vor allem das Milchfett verantwortlich machen (Bildung von Kalkseifen im Darmtraktus). Ausschließliche Kohlehydraternährung kann — wenn auch in geringerem Maße — zu negativen Kalkbilanzen führen, woran teilweise der geringe Kalkgehalt der Nahrung schuld ist. Dieser Umstand würde vielleicht die Übererregbarkeit des Nervensystems bei Hypertonie erklären.

Den Gedanken, daß das Milchfett das schädliche Moment für den Laryngospasmus bildet, hat übrigens schon Flesch[2]) ausgesprochen. Er fand bei tetaniekranken Kindern Überfütterung mit Milch und gewöhnlich trockene, tonartige, der Galle entbehrende Stühle, also Fettstühle. Daß auch Brustkinder an Spasmophilie erkranken, erklärt Flesch ebenfalls durch Überfütterung und den übergroßen Fettgehalt der Frauenmilch. Die Untersuchungen Birks[3]) über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Kalkstoffwechsel zeigen uns anderseits, daß die seit jeher erwiesene Beeinflussung der Tetanie durch dieses Mittel nur auf die Kalkretention und nicht auf eine vermeintliche antispasmodische Wirkung zu beziehen ist. Birk hat nachgewiesen, daß die Wirkung des Phosphorlebertrans, die erhöhte Kalkretention, durch Herabsetzung der Seifenbildung im Darm zustande kommt. Auch diese Umstände sprechen also dafür, daß die Ursache der Tetanie in mangelhafter Kalkretention und diese wieder in mangelhafter Milchfettverdauung liege. Die Therapie der Tetanie wird also in einer Regelung der Diät liegen, welche eine genügende Kalkretention begünstigt und kann durch Darreichung von Phosphorlebertran unterstützt werden. Bei sehr schweren und hartnäckigen, langandauernden Fällen von Erkrankung an Tetanie wären auf Grund der Ergebnisse meiner oben mitgeteilten Versuche Injektionen von Kalksalzen in Erwägung zu ziehen, behufs schnellerer und sicherer Anreicherung der Körpersäfte mit Kalk.

---

[1]) Rothberg, Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, S. 69.
[2]) Flesch, Gerhards Handb. d. Kinderkrankheiten III, 2, 1878.
[3]) Birk Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII, Nr. 8.

(Aus der Kinderklinik (Annie-Stiftung) des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. Direktor: Dr. v. Mettenheimer.)

Die Bedeutung der Cammidge-Reaktion bei Kindern.

Von Dr. Paul Grosser und Dr. Hans Kern.

Im Jahre 1904 berichtete Cammidge, daß er in einigen nicht reduzierenden Harnen nach Spaltung mit Salzsäure durch Zufügen von Phenylhydrazin bestimmte Kristalle erhalten hätte, die im ungespaltenen Harne nicht zu erzielen waren.

Im Laufe der Zeit änderte er die Methode einige Male. Die jetzt gebräuchliche ist folgende:

10 cm^3 Harn werden unter Zusatz von 1 cm^3 HCl aufs doppelte verdünnt. Nach 10 Minuten langem Kochen wird der Urin mit je 4 g Bleikarbonat und basischem Bleiazetat versetzt, filtriert und entbleit.

Nun läßt man unter Zusatz von 1 cm^3 konzentrierter Essigsäure, 0·8 g salzsaurem Phenylhydrazin und 2 g Natriumazetat den Harn wiederum 10 Minuten kochen und hierauf im Warmwasserbad langsam abkühlen.

Positiv ist die Probe dann, wenn nach dem Abkühlen die Flüssigkeit sich trübt und unter dem Mikroskop sattgelb gefärbte, meist in Büschel-, Rosetten- oder Nadelform angeordnete Kristalle sich zeigen. Die Menge der Kristalle ist verschieden, wechselnd vom dicken makroskopisch schon diagnostizierbaren Niederschlag bis zur leichten Trübung, die in ihrem Wesen erst durch mikroskopische Untersuchung erkannt werden kann.

Identifiziert werden die Kristalle unter dem Mikroskop durch Farbe und Form, ferner durch das den Kristallen charakteristische Verhalten, sich nicht in heißem Wasser, wohl aber in 33%iger H_2SO_4 völlig zu lösen.

Der positive Ausfall der Cammidge-Reaktion hat sowohl klinisch wie chemisch die verschiedensten Deutungen erfahren:

Klinisch hat Cammidge selbst die Reaktion als pathognomonisch für Pankreaserkrankungen bezeichnet. Die meisten Autoren Schmidt, Willcox, Roth, Schumm, Hegler und andere kommen fast durchgehends zu dem Resultate, daß die Cammidge-Reaktion nicht nur bei Pankreaserkrankungen positiv ist, sondern auch bei anderen mit Gewebszerstörung einhergehenden Krankheiten und sogar hin und wieder bei normalen Individuen, daß der negative Ausfall aber in keiner Richtung zu verwerten sei.

Alle Untersuchungen sind bisher an Erwachsenen angestellt worden. Eine Untersuchung bei Kindern und speziell bei Säuglingen schien uns nun deshalb von Interesse zu sein, weil ja gerade die Erkrankungen des Kindesalters häufig mit vorübergehender Zuckerausscheidung verbunden sind und die Möglichkeit gegeben war, durch die Cammidge-Reaktion diagnostische oder prognostische Anhaltspunkte und einen Einblick in die Pathogenese der Zuckerausscheidung zu gewinnen.

Wir haben die Reaktion am Material der Frankfurter Kinderklinik an zirka 130 Urinproben von 65 Patienten angestellt.

Die untersuchten Kinder waren in überwiegender Zahl ernährungsgestörte Säuglinge unter Bevorzugung von Schwerkranken, deren geschädigter Stoffwechsel am ehesten ein positives Ergebnis vermuten ließ.

Von den 130 Proben erhielten wir bei 13, d. h. in 10% der Fälle, die sich auf 8 Kinder verteilen, einen positiven Ausfall. Von diesen wiederum reagierten 4 Kinder je nur 1mal, die 4 anderen dagegen verschiedene Male bis zu 4mal bei ein und demselben Kinde.

Die 6 Fälle des Säuglingsmaterials betreffen größtenteils, aber nicht durchwegs, schwere, die negativen teils schwere, teils leichte Ernährungsstörungen.

1. Walter H., 5 Monate, 3000 g, Atrophie. Während reiner Frauenmilchernährung niemals positiver Ausfall; bei Ernährung mit ½ Milch und Brei, im übrigen aber unverändertem klinischem Verhalten einmal ganz wenige nur mikroskopisch erkennbare Kristalle.

2. Walter W., 6 Monate, 3300 g, Dyspepsie. Bei Malzsuppe positiver und negativer Ausfall wechselnd, unabhängig von der Quantität und Qualität der Stühle.

3. Gertrud E., 3 Monate, 3600 g, Bilanzstörung. Ernährung: Frauenmilch und Halbmilch. Während 3 Wochen bei gleichbleibendem Zustand des Kindes wird 10mal die Reaktion angestellt. 2mal ist sie positiv, 8mal negativ.

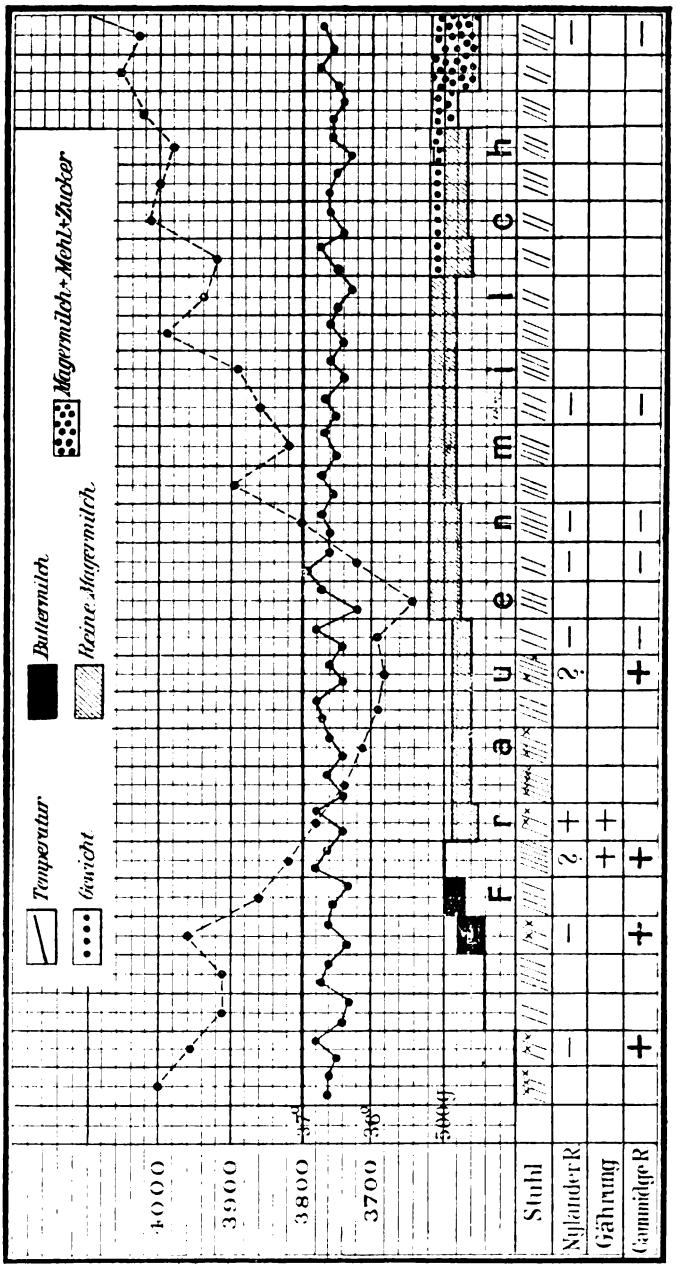
4. Adolf T., 2 Monate, 2500 g, Dyspepsie und Otitis media. Ernährung: Malzsuppe, zeitweise mit Magermilchzusatz. Während 4 Wochen ist die Reaktion 2mal positiv, 3mal negativ. Keine Abhängigkeit von Gewichtsveränderung, Temperatur oder Stuhlbeschaffenheit.

In allen diesen Fällen handelte es sich um untergewichtige Kinder, deren Urin niemals reduziert hatte. Bei ihnen war der Ausfall der Cammidge-Reaktion unabhängig von der Beschaffenheit der Nahrung (ausgenommen Fall 1), der Stühle und der Gewichts- und Temperaturkurve.

Der 5. Fall (vgl. Kurve S. 22) betrifft ein 4monatiges tetanisches, an der Grenze zwischen Dyspepsie und Dekomposition stehendes Kind, das im Verlauf des Gewichtsanstieges zuerst positive Cammidge-Reaktion zeigte. An den kritischen Tagen war die Nylander-Reaktion und die Gärprobe positiv (0·5% im Wagnerschen Apparat gemessen). Es bestand also eine echte Glykosurie. Mit eintretender Besserung schwand zuerst der Zucker, dann die Cammidge-Reaktion.

Dieser Zusammenhang zwischen klinischem Verlauf und Erscheinen, respektive Aufhören der Reaktion ist aber keineswegs typisch.

So schwand z. B. bei einem 6. Fall (3monatiges, 2500 g schweres Kind mit Dekomposition) die einer voraufgegangenen Zuckerausscheidung folgende Cammidge-Reaktion, obwohl das Kind immer mehr verfiel und schließlich zum Exitus kam und obwohl dem Kind während der ganzen Beobachtungszeit zuckerhaltige Nahrung gereicht wurde.


Temperatur
Gewicht
Buttermilch
Reine Magermilch
Magermilch+Mehl+Zucker
4000
3900
3800
3700
37°
36°
5000
Frauenmilch
Stuhl
Nylander R
Gährung
Gammidge R

Zwei Fälle betreffen Kinder jenseits des Säuglingsalters. Ein 2jähriger kräftiger Knabe mit mittelschwerem Darmkatarrh hatte einmal während einer interkurrenten Angina eine positive Reaktion. Ein 12jähriger Knabe mit schwerer Perikarditis hatte 4 Tage vor seinem Tode Zucker im Urin, am folgenden Tage waren die Zuckerreaktionen negativ, die Cammidge-Reaktion aber positiv. Bei der Sektion ergaben sich weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Veränderungen des Pankreas.

Keiner unserer Fälle berechtigt uns zu dem Schlusse, daß das Auftreten der Reaktion irgend einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Pankreas hat. Aber auch sonst können wir der Reaktion keine Bedeutung für die klinische Diagnose oder Prognose beimessen. Im vorgeschrittenen Kindesalter sehen wir sie bei einem Leichtkranken auftreten. Im Säuglingsalter fanden wir sie auch bei verhältnismäßig leichten Formen der Ernährungsstörung, unabhängig von dem klinischen Verhalten, und in einem Falle sehen wir sie sogar mit fortschreitender Verschlechterung verschwinden.

Nur 1 Fall (Nr. 5) zeigt einen gewissen Zusammenhang zwischen klinischem Verlauf und dem Auftreten, respektive Verschwinden der Reaktion. Um hier einen Zusammenhang zu finden, müssen wir uns darüber klar sein, was uns die Reaktion chemisch anzeigt.

Nach einigen mißglückten Versuchen, die schwefelsäurelöslichen Kristalle als Bleisalze zu deuten, sind sich nun alle Autoren darüber einig, daß wir es hier mit echten Osazonen zu tun haben. Nur über die Zuckerart, die sie anzeigt, sind die Meinungen noch geteilt. Cammidge selbst vermutet eine Pentose als Ursache, ohne diese Ansicht irgendwie stützen zu können. Smolenski hat nachgewiesen und Schumm und Hegler haben es bestätigt, daß Saccharose einen positiven Ausfall der Reaktion hervorrufen kann.

Diese Erklärung war aber für unsere Fälle nicht brauchbar, da die Kinder rohrzuckerfreie Nahrung erhalten hatten. Es kommt hier nur ein Disaccharid in Frage, und das ist der Milchzucker. Um ein Monosaccharid, vor allem Traubenzucker, kann es sich nicht handeln, da dieser noch in ganz schwachen Verdünnungen deutlich reduziert, die von uns untersuchten Urine jedoch keine Reduktionsprobe gaben und, wie wir bei einigen Untersuchungen fanden, ungespalten auch keine Osazone bildeten. Wir untersuchten auch das Verhalten von Lösungen von Natriumsaccharat (sowohl aus Traubenzucker als auch aus Rohrzucker hergestellt), konnten aber keinen Unterschied gegen die reinen Zuckerlösungen konstatieren, so daß wir die Möglichkeit von der Hand weisen müssen, daß es sich in den positiven Fällen etwa um Ausscheidungsanomalien des Traubenzuckers handeln könnte.

Wie steht es nun aber mit der Milchzuckerausscheidung? Wir wissen, daß der Milchzucker schwächer reduziert und sehr viel schwerer kristallinische Osazone bildet als der Traubenzucker. Spalten wir ihn durch Kochen mit Säure, so gibt der nun entstehende Traubenzucker alle Reaktionen prompt. Die daneben vorhandene Galaktose verhält sich ähnlich wie die ursprüngliche Lak-

tose. Dieses Verhalten zeigt folgende von uns aufgestellte Tabelle. Die Lösungen sind sämtlich mit Urin hergestellt, da wässerige Lösungen schärfer und in größeren Verdünnungen reagieren.

		Nylander	Cammidge	Osazon
Laktose	$^1/_2$ %	—	+	—
	1 %	+	+	—
Saccharose	$^1/_2$ %	—	+	—
	1 %	—	+	—
Galaktose	$^1/_2$ %	—	—	—
	1 %	—	—	—
Glukose	$^1/_{16}$ %	+	+	+
	$^1/_4$ %	+	+	—
	$^1/_2$ %	+	+	+

Wir sehen also, daß Urine, die nur 0·05% Milchzucker enthalten, nicht mehr reduzieren, wohl aber nach Kochen mit Säure Osazone bilden, also positive Cammidge-Reaktion geben. Daß die gebildeten Osazone von dem Glukosenanteil des Milchzuckers geliefert werden, macht uns das in der Tabelle dargestellte Verhalten der einzelnen Zuckerarten wahrscheinlich. Aus dem physikalischen Verhalten der Kristalle vermögen wir keinen Schluß zu ziehen. Form und Größe sind von den mannigfachsten Umständen (Schnelligkeit des Abkühlens, Konzentration etc.) abhängig und Schmelzpunktbestimmungen sind wertlos, wenn sie nicht an absolut reinem Material gemacht werden. Dieses ist aber bei den minimalen zur Verfügung stehenden Mengen nicht zu erhalten.

Auf Grund unserer Darlegungen glauben wir berechtigt zu sein, in der Cammidge-Reaktion nicht nur einen Nachweis für Saccharose, sondern auch für Laktose zu sehen, der selbst da noch gelingt, wo die üblichen Methoden versagen. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die auf S. 22 angeführte Kurve von Fall 5, so sehen wir, daß dem Auftreten einer mit den üblichen Reaktionen nachweisbaren Menge von Zucker eine geringe Zuckerausscheidung einige Tage vorausgeht und auch folgt, und daß dies prognostisch bedeutungslos ist.

Literatur:

Cammidge, Lancet 1904. — Willcox, ibid. Elloesser, Mitteilg a. d. Grenzgebieten f. inn. Med. u. Chir. 1907, Bd. XVIII. — Schmidt, ibid., Bd. XX. — Taylor, Lancet 1906. — Smolenski, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 60. — Roth, Zeitschr. f. klin. Med. 1909. — Schumm u. Hegler, Münch. Med. Wochenschr. 1909. — In diesen Arbeiten weitere Literaturangaben.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Institutes für Frauen und dem Laboratorium des Peter Paul-Hospitals in Petersburg.)

Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie[1]).

Von Dr. J. A. Schabad.

Die Frage des Kalkstoffwechsels bei Tetanie gewinnt besonderes Interesse dank der Bedeutung, die gegenwärtig von mancher Seite dem Kalk in der Pathogenese der Spasmophilie zugeschrieben wird.

Einerseits äußerte sich Stöltzner[2]) dahin, daß die Tetanie durch Kalkstauung im Organismus bedingt ist, infolge Störung in der Kalkausscheidungsfunktion des Darmes. Anderseits befürworteten Quest[3]) und Weigert[4]), gestützt auf biologische Untersuchungen von Sabbatani[5]) und seinen Schülern, die ätiologische Bedeutung des Kalkmangels in der Pathogenese der Tetanie.

Stöltzner stützt seine Ansicht außer auf theoretische Betrachtungen auch auf Kalksalzeinfuhrversuche bei Tetanie, wobei es zur Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven gekommen sein soll.

Trotz gegenteiliger Untersuchungen von Bogen[6]), Risel[7]) und Netter[8]) beharrt jedoch Stöltzner[9]) in seiner Auffassung.

Freilich könnte die Frage am zuverlässigsten durch Untersuchung des Kalkgehaltes des Blutes bei Tetanie und nach der Genesung entschieden werden. Angesichts aber des geringen Kalkgehaltes des Blutes überhaupt müßte man für eine mehr oder weniger verläßliche quantitative Bestimmung mindestens 100 cm^3 Blut entnehmen, was auszuführen aus naheliegenden Gründen ganz unmöglich ist. Ein anderer Weg, der zum Ziele führen würde, ist die Untersuchung des Kalkstoffwechsels.

---

[1]) Vortrag, gehalten im Verein der Kinderärzte zu St. Petersburg am 23. Februar 1910.

[2]) Stöltzner. Die Kindertetanie als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63, Heft 6.

[3]) Quest. Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirnes und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 61, Heft 1. — Idem. Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27.

[4]) Weigert. Der Kalkgehalt des Gehirnes und seine Bedeutung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 5, Nr. 9.

[5]) Sabbatani. Importanze del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale. Rivista sperim. di freniatria 1901.

[6]) Bogen. Spasmophilie und Calcium. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 6.

[7]) Risel. Spasmophilie und Calcium. Arch. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 48.

[8]) Netter. Le chlorure de Calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1907, T. 25.

[9]) Stöltzner. Spasmophilie und Calciumstoffwechsel. Neurolog. Zentralbl. 1908, Nr. 2.

Da die Störung in der Kalkausscheidungsfunktion des Darmes als unerläßliche Bedingung für die Möglichkeit der Kalkvergiftung bei Tetanie erscheint, so müßte man, falls die Stöltznersche Hypothese richtig ist, von vornherein bei der Tetanie eine gesteigerte Kalkretention im Organismus infolge geringerer Ausscheidung mit dem Kote erwarten, bei der Genesung aber müßte man gegenteilige Verhältnisse antreffen, und zwar eine geringere Kalkretention und eine erhöhte Ausscheidung.

Bisher liegt nur eine Untersuchung des Kalkstoffwechsels bei Tetanie vor, und zwar die von Cybulski[1]).

Ein 7 Monate alter Knabe wurde wegen Laryngospasmus und Eklampsie eingeliefert. Es war ein großes, kräftiges Kind, das schon allein sitzen und, an der Hand gehalten, stehen konnte. Das Trousseausche Phänomen war nicht, dagegen das Facialisphänomen auslösbar. KÖZ bei $3^1/_2$ bis $2^1/_2$ bis $1^1/_2$ Milliampere. Die Nahrung bestandaus einer Mischung von $^2/_5$ Kuhmilch und $^3/_5$ Haferschleim mit Zusatz von 25 g Zucker.

Der erste Versuch dauerte 3 Tage. Während der ersten 2 Tage war je 1 eklamptischer Anfall. Das Kind verlor während der Versuchszeit an Gewicht 210 g. Gleich nach Beendigung der I. Versuchsperiode wurde das Kind mit Frauenmilch ernährt, worauf sofort die eklamptischen und allmählich auch die laryngospastischen Anfälle zurückgingen; auch die elektrische Erregbarkeit nahm allmählich ab. In der Brusternährung wurden 2 weitere Stoffwechselversuche ausgeführt — der 2. von 3tägiger Dauer etwa 1 Monat nach dem 1., der 3. von 4tägiger Dauer, 1 Monat nach dem 2. Während der 3 Tage des 2. Versuches sank das Körpergewicht um 150 g, nahm aber während der 4tägigen Dauer des 3. Versuches 40 g zu.

Der Kalkstoffwechsel in den angeführten Versuchen kann in folgender Tabelle zusammengestellt werden:

I. Der Kalkstoffwechsel in den Versuchen von Cybulski[2]).

Nr. des Versuches	Versuchsdauer	Nahrung	CaO-Zufuhr	CaO-Ausscheidung		% Resorption	Retention	
				Urin	Kot		absolut	%
I	3 Tage	$^2/_5$ Kuhmilch	0·5853	0·00248	0·4608	21·4	0·12202	20·8
II	3 Tage	Frauenmilch	0·3323	0·00295	0·1509	54·7	0·17845	57·7
III	4 Tage	idem	0·3827	0·00775	0·0412	89·3	0·33375	87·2

Aus diesen Versuchen sehen wir, daß die Kalkretention im Organismus in der Tetanieperiode am geringsten ist, die Ausscheidung im Kot am größten; mit Eintritt der Besserung steigt die Kalkretention im Organismus, die Kalkmengen im Kote werden immer geringer, d. h. es resultieren Verhältnisse, welche jenen, die man laut der Stöltznerschen Hypothese erwarten könnte, gerade gegenüberstehen. Es ist jedoch anzumerken, daß diese Versuche

[1]) Cybulski. Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Bd. V, Nr. 8.

[2]) Alles auf 24 Stunden umgerechnet.

Cybulskis aus folgenden Gründen beträchtlich an Beweiskraft einbüßen. Die Nahrung war in allen drei Versuchen nicht gleich. Im ersten Versuche — in der Tetanieperiode — Kuhmilch, im zweiten und dritten — in der Rekonvaleszenzperiode — Frauenmilch. Da wir aber wissen, daß Frauenmilch bedeutend besser als die Kuhmilch retiniert wird, so könnte der Unterschied in der Retentionsgröße wenigstens zum Teil nicht durch Genesung von der Tetanie, sondern durch Nahrungswechsel erklärt werden. Außerdem sank während der 2 ersten Versuche das Körpergewicht beträchtlich, am meisten während des 1. — und zwar um 210 g im Laufe von 3 Tagen. Im 1. Versuche ist auch eine negative Stickstoffbilanz zu verzeichnen und nur in den letzten Versuchen wurde die Stickstoffbilanz positiv (15·5% im 2. und 12·5% im 3. Versuche). Wir sehen somit, daß die Versuchsbedingungen verschieden waren und könnte die geringe Kalkretentionsgröße im 1. Versuche gar nicht durch die Tetanie, sondern durch die negative Stickstoffbilanz und jähes Absinken des Körpergewichtes bedingt sein.

Meiner Ansicht nach macht das Ergebnis der Versuche Cybulskis die Stöltznersche Hypothese unhaltbar, indem die Abwesenheit der Kalkstauung bei Tetanie dargetan wird. Leider sind aber die Versuche an und für sich wenig beweiskräftig und es sind weitere Beobachtungen notwendig. Ganz anders verhält sich zu diesen Versuchen Stöltzner. Ohne in die Kritik der Versuche Cybulskis an und für sich weiter einzugehen, erklärt Stöltzner, daß das Ergebnis derselben ganz gut mit seiner Hypothese in Einklang gebracht werden kann. „Je mehr Kalk in den Knochen abgelagert wird, desto niederer wird die Ca-Spannung der Gewebeflüssigkeiten. Zu Zeiten starker Kalkretention wird also die Gefahr der Spasmophilie ferne liegen. Sobald die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut insuffizient wird, muß sich bei negativer Ca-Bilanz die Ca-Spannung der Gewebeflüssigkeiten erhöhen, d. h. es kommt zur Ca-Stauung. Das Auftreten von Symptomen der Spasmophilie wird also nur zu Zeiten zu befürchten sein, zu denen die Kalkretention relativ gering ist". Soweit Stöltzner.

In dieser Erklärung Stöltzners ist ganz unbegreiflich, warum eine Störung der exkretorischen Funktion des Darmes und der Kalkstauung im Organismus nur bei negativer Ca-Bilanz angenommen wird. Wenn Stöltzner bei der Tetanie nur eine Insuffizienz der Ca-Ausscheidung ohne gleichzeitige Resorptionsstörung annimmt, so muß man natürlich eine größere Ca-Stauung bei positiver Ca-Bilanz erwarten. Welcher Teil des im Organismus retinierten Kalks in den Knochen abgelagert wird und welcher auf Erhöhung der Ca-Spannung in der Gewebsflüssigkeit kommt, entgeht vollkommen unserer Bestimmung. Diese Frage könnte durch Untersuchung des Kalkgehaltes des Blutes gelöst werden, eine derartige Untersuchung ist aber, wie wir bereits hingewiesen haben, angesichts des geringen Ca-Gehaltes im Blute nicht möglich.

Die Versuche Cybulskis wurden an einem rachitisfreien Kinde durchgeführt. Es erscheint deshalb von Interesse, die Frage des

Kalkstoffwechsels in den häufigeren Fällen der Tetanie bei ihrer Kombination mit Rachitis aufzuklären. Die Rachitis schafft nach Stöltzner eine Disposition für Tetanieerkrankung, weil der aus den Knochen bei rachitischem Prozeß ausgeschiedene Kalk schon an und für sich, ohne Hinzutun des Kalkes der Nahrung, die Ca-Stauung im Organismus begünstigen muß, sobald nur eine Insuffizienz der exkretorischen Funktion des Darmes eintritt. Heutzutage wissen wir aber[1]), daß bei der Rachitis im progressiven Stadium der Krankheit die Kalkausscheidung aus dem Organismus gerade durch den Darm geschieht, dessen Ausscheidungsfunktion somit nicht im geringsten gestört ist. Es kommt nun die Frage, wie wird denn die exkretorische Funktion des Darmes bei Rachitis durch Komplikation mit Tetanie beeinflußt? Hierauf bezugnehmend kann ich meine Stoffwechselversuche an 2 rachitischen Tetanikern hier anführen.

Die Untersuchungsmethodik ist in meiner früheren Arbeit „Der Phosphor in der Therapie der Rachitis" (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 67, Heft 5 und 6) und in der im „Arch. f. Kinderheilk." demnächst erscheinenden Abhandlung III: „Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis" näher dargelegt.

Hier möchte ich nur bezüglich der Probeentnahme der Nahrung zur Analyse bemerken, daß ich in der letzten Zeit die umständliche tägliche Entnahme eines aliquoten Teiles entsprechend der vom Kinde aufgenommenen Nahrungsmenge verlassen habe und zur einfacheren täglichen Entnahme eines gleichen Quantums übergegangen bin. Wenn auch dabei zweifellos ein geringer Fehler geschieht, so glaube ich jedoch, daß derselbe unwesentlich ist.

I. Kostja Wikentjew, 3 Jahre alt, ist am 30. Januar 1909 in die Klinik mit Erscheinungen einer manifesten Tetanie eingetreten.

Gesund geboren, wurde er mit Muttermilch ernährt, vom 2. Monat ab bekam er Kuhmilch als Beinahrung. Im 2. Lebensjahr überstand er Masern. Am 8. Tag der Erkrankung kamen Krämpfe in den Händen, die etwa einen Monat andauerten. Am 18. Januar 1909 erkrankte er mit Fieber und Durchfall, am nächsten Tage war ein Krampfanfall, der einige Minuten dauerte. Solche Krampfanfälle wiederholten sich einigemal. Die gegenwärtige Krankheit (Tetanie) begann 3 Tage vor dem Eintritt in die Klinik.

Ein blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand. Körpergewicht 9160 g, Länge 81 cm, Kopfumfang 50 cm, Brustumfang an den Mamillen 51 cm, am Schwertfortsatz 54 cm, Bauchumfang 57 cm. Die große Fontanelle nicht geschlossen; Hühnerbrust; ausgeprägter rachitischer Rosenkranz; Epiphysenverdickung am Vorderarm und Unterschenkel. Das Kind kann nicht gehen und steht schlecht. Beide Hände in Geburtshelfershandstellung, die Füße in Pes equinus-Stellung. Facialisphänomen stark ausgeprägt. KOZ bei 2 Milliampere. An den inneren Organen keine Veränderungen. Stuhl angehalten. Verordnet wird Infus. sennae sal. und die Milch abgeschafft. 2. Februar. Die typische Handstellung wenig ausgeprägt, Trousseausches Phänomen stark positiv, Facialisphänomen wie früher. 7. Februar. Die Hände bereits normal, an den Füßen noch Rigidität und Pes equinus-Stellung. Trousseau und Chwostek positiv. Körpergewicht 9440 g. 15. Februar. Erscheinungen der Tetanie an den Füßen viel schwächer, das Körpergewicht 9800 g. 19. Februar. Erscheinungen der manifesten Tetanie geschwunden.

[1]) J. A. Schabad. Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 20.

Idem. Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Abhandlung III. Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Erscheint im Arch. f. Kinderheilkunde.

Trousseau und Chwostek positiv. KÖZ bei 3 Milliampere. Dieser Zustand der latenten Tetanie dauerte bis zu Beginn des Versuches am 26. Februar und während der ganzen Zeit des Stoffwechselversuches.

XXXVI. Stoffwechelversuch.

Vom 26. Februar bis 4. März 1909, Dauer 7 Tage.

	Milch	Brot	Harn	Stuhl
26. II.	1470	284·5	660/1015	3
27. II.	1635·5	219·5	550/1015	3
28. II.	1818	232·3	430/1015	5
1. III.	1880	335	570/1017	5
2. III.	1626	266	785/1015	4
3. III.	1793·2	306·7	675/1017	4
4. III.	1439	264·3	660/1020	5 + Kristler

		CaO	P_2O_5	N
	Mittlere Tagesmenge			
Milch . .	1665·96	2·62905	3·33092	7·41285
Brot . .	292·61	0·10452	0·51575	5·63078
Urin . .	618·6	0·01497	0·59662	6·58190
Kot . . .	61·14	2·59809	2·61931	2·43765
	Prozentgehalt			
Milch . .	—	0·15781	0·19994	0·44496
Brot . .	—	0·03572	0·17626	1·92433
Harn . .	—	0·00242	0·09645	1·064

	Resorption	Retention
Ca O	0·13548 = 4·95%	0·12051 = 4·41%
P_2O_5	1·22736 = 31·90%	0·63074 = 16·39%
N	10·60598 = 81·31%	4·02408 = 30·85%

Verteilung des P_2O_5 auf Fleisch und Knochen.

4·02408 N × 0·137 = 0·55130 P_2O_5 auf Fleisch
0·12051 Ca O × 0·73 = 0·08797 P_2O_5 auf Knochen
0·63927

0·63074 — 0·63927 = — 0·00853 Defizit der P_2O_5-Retention.

Das Körpergewicht vor Beginn des Versuches = 10·430 g, nach Beendigung derselben 11·020 g. Gewichtszunahme in den 7 Versuchstagen 590 g oder 84·3 g pro die.

8. März. Das Trousseausche Phänomen negativ. Facialisphänomen schwach ausgeprägt. KÖZ bei 3 Milliampere, ASZ und AÖZ bei 2 Milliampere.

II. Petja Wassilijew, 2½ Jahre alt, kam in die Klinik am 8. April 1909 mit Erscheinungen einer recht ausgeprägten Rachitis, Laryngospasmusanfällen und latenter Tetanie (Trousseau und Facialisphänomen positiv, KÖZ bei 3 Milliampere). An diesem Patienten wurden 6 Stoffwechselversuche durchgeführt von je 7tägiger Dauer mit 7tägigen Pausen zwischen den einzelnen Versuchen.

Versuch XXXVII, 15. April bis 21. April 1909, ohne Therapie,
„ XXXVIII, 27. „ „ 3. Mai 1909, Phosphor in Pillen,
„ XXXIX, 11. Mai „ 17. Mai 1909, Phosphorlebertran,
„ XL, 25. „ „ 31. „ 1909, Phosphorlebertran + + Calc. phosphoric.
„ XLI, 8. Juni „ 14. Juni 1909, Phosphorlebertran + + Calc. aceticum,
„ XLII, 22. „ „ 28. „ 1909, Phosphorlebertran + + Calc. citricum.

Die ersten 3 Versuche (XXXVII, XXXVIII und XXXIX) sind in der Arbeit „Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis"[1]), die letzteren (XL, XLI und XLII) in der Arbeit „Behandlung der Rachitis durch gleichzeitige Zufuhr von Phosphorlebertran und einem Kalkpräparat"[2]) beschrieben. Daselbst ist auch die Krankengeschichte des Falles näher dargelegt.

Wir haben in beiden Fällen eine ausgeprägte Rachitis und latente Tetanie. Von dem Falle Cybulskis unterscheiden sich unsere Fälle dadurch, daß außer latenter Tetanie noch Rachitis vorliegt[3]).

Der Kalkstoffwechsel in unseren Versuchen ist in folgender Tabelle dargelegt.

II. Der Kalkstoffwechsel in der Tetanieperiode:

Kind	Nummer des Versuches	Versuchsdauer	Ca O-Zufuhr	Ca O-Ausscheidung		% Resorption	Retention		Gewichtszunahme in g
				Urin	Kot		absolut	%	
Wikentjew	XXXVI	7 Tage	2·73357	0·01497	2·59809	4·95	0·12051	4·41	+ 84·3
Wassilijew	XXXVII	7 Tage	1·36533	0·0	1·15742	15·23	0·20791	15·23	+ 2·9

Wir sehen in beiden Fällen eine geringe Kalkretention, insbesondere bei Wikentjew, und eine reichliche Ca-Ausscheidung durch den Kot. Absolut ist die Kalkretention bei Wikentjew gleich der im Falle Cybulskis (0·12), relativ ist sie aber in unseren Fällen geringer als bei Cybulski, und zwar 4·4% bei Wikentjew und 15·2% bei Wassilijew gegenüber 20·8% im Versuche Cybulkis. Eine derart geringe Kalkretention in unseren Fällen stellte sich heraus trotz positiver Stickstoffbilanz in beiden Fällen (+ 4·02408 = 30·85% bei Wikentjew und + 1·30794 = 18·93% bei Wassilijew) und trotz Gewichtszunahme in der Versuchszeit (+ 84·3 g pro die bei Wikentjew und + 2·9 g bei Wassilijew) als Gegenstück zu der negativen Stickstoffbilanz und jähem Sinken des Körpergewichtes (— 70 g pro die) im Versuche Cybulkis. Im allgemeinen haben

[1]) J. A. Schabad. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 69, Heft 5 bis 6, 1910.
[2]) J. A. Schabad. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, Heft 4, 1910.
[3]) Cybulski hält seinen Fall für eine manifeste Tetanie, trotzdem keine Extremitätenkrämpfe beobachtet wurden und sogar das Trousseausche Phänomen negativ ausfiel. Eklampsieanfälle in den Fällen Cybulskis berechtigen nicht, den Fall zur manifesten Tetanie zu rechnen, ebenso wie die laryngospastischen Anfälle in unserem 2. Falle (Wassilijew).

wir in bezug auf die Art des Kalkstoffwechsels in unseren Fällen (geringe Kalkretention und reichliche Ausscheidung im Kote) und auch in bezug auf den Phosphorstoffwechsel (starkes Überwiegen der Phosphorausscheidung im Kote gegenüber der durch den Harn) das gewöhnliche Bild des Stoffwechsels im progressiven Stadium der Rachitis vor uns, so daß gar kein Unterschied im Stoffwechsel bei einer reinen Rachitis und bei einer durch Tetanie komplizierten sich bemerkbar macht. Jedenfalls kann von irgend einer gesteigerten Kalkretention im Organismus im Sinne der Stöltznerschen Hypothese bei der Tetanie keine Rede sein.

Von Interesse wäre noch, zu verfolgen, wie sich der Stoffwechsel bei der Genesung von der Tetanie verändert. In der Therapie der Tetanie gilt bei vielen der Phosphor, inbesondere aber in Kombination mit Lebertran, als etwa ein spezifisches Mittel, sein Nutzen ist jedoch bisher noch nicht beweisend vor Augen geführt worden. Nach Thiemich[1]) wurde bei der ungemein wechselvollen Dauer unbehandelter Tetaniefälle der Nutzen des Phosphors mehr nach Eindrücken und vorgefaßten Meinungen als nach objektiven Tatsachen beurteilt. Nach Finkelstein[2]) geht die Phosphordarreichung bei Tetanie sehr oft mit einem schnellen Abfall der Kurve der Erregbarkeit einher; ebenso oft bleibt aber die Wirkung aus oder ist zweifelhaft; ähnliche Kurven wurden sowohl bei Lebertran allein wie auch ohne jede Therapie gewonnen. Ein zwingender Beweis für die Wirksamkeit des Phosphors konnte bis jetzt trotz zahlreicher Beobachtungen noch nicht geliefert werden.

Es wird deshalb von Interesse sein, die Wirkung des Phosphors per se und des Phosphorlebertrans auf die Erregbarkeit der Nerven und den Kalkstoffwechsel in unseren Versuchen an Wassilijew zu verfolgen.

III. Der Kalkstoffwechsel und elektrische Erregbarkeit bei Behandlung durch Phosphor per se und durch Phosphorlebertran.

Nummer des Versuches	Versuchsdauer	Therapie	KÖZ	CaO-Zufuhr	CaO-Ausfuhr		Retention	
					Urin	Kot	absolut	%
XXXVII	7 Tage	Ohne Therapie	3 M.-A.	1·36533	0·0	1·15742	0·20791	15·23
XXXVIII	7 Tage	P per se	2 M.-A.	1·37685	0·0	1·22550	0·15135	10·99
XXXIX	7 Tage	Phosphor im Lebertran	6 M.-A.	1·44535	0·0	0·33715	1·12820	76·67

[1]) **Thiemich.** Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 51.

[2]) **Finkelstein.** Zur Kenntnis der Tetanie und der tetanoiden Zustände des Kindes. Fortschritte der Medizin 1902, Nr. 20.

Aus diesen Versuchen sehen wir, daß der Phosphor per se den Zustand der Tetanie sogar verschlimmerte: die elektrische Erregbarkeit stieg an (KÖZ bei 2 Milliampère statt 3 Milliampère vor der Behandlung), das Facialisphänomen persistierte wie vor der Behandlung und die laryngospastischen Anfälle währten wie vorher. Erst unter der Einwirkung des Phosphorlebertrans kamen sämtliche Symptome der Tetanie zum Schwinden: die elektrische Erregbarkeit wurde normal — KÖZ bei 6 Milliampère — Facialisphänomen war nicht mehr auszulösen und die laryngospastischen Anfälle hörten ganz auf. Die Einwirkung des Phosphors und Phosphorlebertrans auf den Zustand der Tetanie steht im engen Zusammenhange mit dem Kalkstoffwechsel. Unter dem Einfluß des Phosphors per se sehen wir nicht nur den Zustand der Tetanie, sondern auch den Kalkstoffwechsel sich verschlimmern im Sinne einer geringeren Kalkretention und einer größeren Ausscheidung im Kot. Der Phosphorlebertran aber hat gleichzeitig mit der Heilung der Tetanie auch eine bedeutende Verbesserung des Kalkstoffwechsels hervorgerufen, und zwar eine absolut und relativ mehr als 5mal (im Vergleich mit den entsprechenden Zahlen vor der Behandlung) bessere Kalkretention und eine augenfällige Verminderung der Kalkausscheidung im Kote. Es resultierten somit gleiche Verhältnisse wie bei Cybulski, d. h. eine gesteigerte Kalkretention im Organismus bei Genesung von der Tetanie, wobei aber unseren Versuchen gegenüber nicht jene Einwände erhoben werden können wie gegenüber Cybulski, denn bei uns war in allen Versuchen die Nahrung ganz gleich und im ersten Versuch in der Tetanieperiode keine Gewichtsabnahme und negative Stickstoffbilanz, wie das bei Cybulski der Fall war, zu verzeichnen.

Es sprechen somit unsere Versuche noch zwingender als die von Cybulski gegen die Stöltznersche Hypothese.

Da unter dem Einfluß des Phosphorlebertrans gleichzeitig mit der Heilung der Tetanie auch eine Besserung im Zustande der Rachitis, und später auch eine vollkommene Genesung eingetreten ist, so drängt sich der Gedanke auf, ob nicht die günstige Einwirkung des Phosphorlebertrans auf die Tetanie durch Besserung der Rachitis erklärt werden könnte. Zur Entscheidung dieser Frage wird es notwendig sein, Kalkstoffwechselversuche bei der Phosphorlebertrantherapie der Tetanie ohne Komplikation durch Rachitis anzustellen. Wenn der Phosphorlebertran tatsächlich die Tetanie nur durch Einwirkung auf die Rachitis günstig beeinflußt, so ist bei unkomplizierter Tetanie das Ausbleiben jeder Wirkung auf den tetanischen Zustand zu erwarten.

Sehr wichtig ist die aufgeklärte Tatsache, daß in der günstigen Einwirkung des Phosphorlebertrans auf die Tetanie, gleichwie auf die Rachitis, die Hauptrolle augenscheinlich dem Lebertran, nicht aber dem Phosphor zukommt, da der Phosphor per se die elektrische Erregbarkeit der Nerven sogar steigerte. Für die Klärung der Fragen, ob der Lebertran per se die Tetanie günstig beeinflußt und ob nicht dem Phosphor eine Verstärkung dieser günstigen Ein-

wirkung bei seiner Kombination mit Lebertran zukommt (wie das sich für den Kalkstoffwechsel bei Rachitis gezeigt hat[1]), sind weitere Beobachtungen erforderlich.

Von Interesse ist weiterhin, den Einfluß der Zufuhr von Kalksalzen auf den Zustand der elektrischen Erregbarkeit und den Kalkstoffwechsel bei Tetanie zu verfolgen. Wir haben schon gesehen, welch widersprechende Resultate einerseits Stöltzner, anderseits Bogen und Risel beim Studium des Einflusses der Zufuhr von Kalksalzen auf die elektrische Erregbarkeit der Nerven und klinische Erscheinungen der Tetanie gewonnen haben. Obwohl alle Autoren die Wirkung der Kalksalze durch ihre Retention im Organismus erklären, hat jedoch keiner den Kalkstoffwechsel dabei untersucht.

Meine Versuche unterscheiden sich aber von denjenigen erwähnter Autoren dadurch, daß ich gleichzeitig mit Kalksalzen auch Phosphorlebertran dargereicht habe, was seitens anderer Autoren nicht geschehen ist. Ich kann somit bloß von einer Modifikation der günstigen Einwirkung des Phosphorlebertrans in der einen oder anderen Richtung unter dem Einfluß der Zufuhr dieses oder jenes Kalksalzes sprechen.

An Kalksalzen wendete Stöltzner chlor- und essigsauren Kalk an, Risel essigsauren Kalk, Netter Chlorcalcium. Ich führte das essigsaure, phosphorsaure und zitronensaure Salz zu. Der Kalkstoffwechsel in meinen Versuchen ist aus folgender Tabelle zu ersehen.

IV. Der Kalkstoffwechsel und die elektrische Erregbarkeit bei Zufuhr von Phosphorlebertran und Kalksalzen.

Nummer des Versuches	Versuchsdauer	Therapie	KÖZ bei Milliampere	CaO-Zufuhr	CaO-Auscheidung		CaO-Retention		
					Urin	Kot	absolut	im Verhältnis z. gesamten zugeführten Kalk	im Verhältnis zum Kalk der Nahrung
XXXIX	7 Tage	Phosphor Lebertran	6	1·44535	0·0	0·33715	1·10820	76·67	76·67
XL	7 Tage	id. + Calc. phosphor (CaO = 0·69228)	> 8	1·88774	0·0	0·97831	9·90943	48·17	76·07
XLI	7 Tage	id. + Calc. acet. (CaP = 0·78212)	> 8	1·81908	0·00205	0·86252	0·94451	52·47	92·05
XLII	7 Tage	id. + Calc. citric. (CaO = 0·61514)	> 8	1·89917	0·0	1·03318	0·86599	45·59	67·44

Wir sehen bei Zufuhr von Kalksalzen eine Besserung der Tetanie, und zwar einen niedrigeren Stand der elektrischen Erregbarkeit: KÖZ kann auch bei 8 Milliampere nicht erzielt werden, an-

[1]) Schabad l. c.

statt 6 Milliampere vor der Kalksalzzufuhr. Ich habe keine genaue Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit ausgeführt, um keinen stärkeren Schmerz dem Kinde anzutun und habe mich mit der Feststellung begnügt, daß KÖZ noch nicht bei 8 Milliampere ausgelöst werden kann.

Es ist schwierig zu sagen, ob dies Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit tatsächlich von der Kalksalzzufuhr abhängt und ob es nicht durch Fortsetzung der günstigen Wirkung des Phosphorlebertrans, welcher ja gleichzeitig mit Kalksalzen immerfort dargereicht wurde, erklärt werden könnte. Letztere Annahme drängt sich insbesondere deshalb auf, weil in den Versuchen mit Kalksalzzufuhr die absolute Größe der Kalkretention kleiner ist als bei bloßer Phosphorlebertrandarreichung wegen geringerer Nahrungsaufnahme vom Kinde zur Zeit der Kalksalzzufuhrsversuche. Wir sehen somit in diesen Versuchen keinen derartigen Parallelismus zwischen Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit und Steigerung der Kalkretention wie in den vorigen Versuchen an demselben Patienten vor der Behandlung und bei Phosphorlebertrandarreichung. Die Veränderung der relativen Zahl der Retention des Kalkes der Nahrung im Sinne des Schlimmerwerdens unter dem Einfluß der phosphorsauren und zitronensauren Salze und einer Besserung durch das essigsaure Salz übte auf die elektrische Erregbarkeit gleichfalls keinen merklichen Einfluß aus. Das kann vielleicht zum Teil einerseits durch eine ungenaue Bestimmung der Erregbarkeitsschwelle erklärt werden, anderseits wird es wahrscheinlich durch Fortsetzung der günstigen Wirkung des Phosphorlebertrans gedeckt.

Jedenfalls löste eine zweifellose Retention des Calc. aceticum in der Höhe von $^1/_5$ des eingeführten Quantums (20·39%[1]) keine merkliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wie in den Stöltznerschen Versuchen, so daß unser Versuch in Übereinstimmung mit den Angaben Bogens und Risels dafür spricht, daß die Zufuhr eines und dabei, wie ich sagen darf, zweifellos resorbierbaren Calciumpräparates die elektrische Erregbarkeit der Nerven bei Tetanie keineswegs steigert. Dieser Umstand spricht wiederum gegen die Hypothese Stöltzners über die Abhängigkeit der Tetanie von einer Kalkstauung im Organismus.

Zusammenfassung.

1. Der Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Komplikation der Rachitis durch Tetanie unterscheidet sich nicht vom Stoffwechsel bei unkomplizierter Rachitis.

2. Besserung der Tetanie, d. h. das Herabgehen der elektrischen Erregbarkeit unter dem Einfluß des Phosphorlebertrans geht Hand in Hand mit Besserung der Kalkretention, id est einer Genesung von der Rachitis.

[1] Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, Heft 4.

3. Die Zufuhr von Kalksalzen verschlimmert nicht, trotz ihrer Resorption, den Zustand der Tetanie in merklicher Weise.

4. Die Hypothese Stöltzners über die Bedeutung der Kalkanhäufung im Organismus in der Ätiologie der Tetanie wird durch die Tatsachen nicht gerechtfertigt.

Milchabsonderung während des Verlaufes von Typhus abdominalis[1]).

Von Privatdozent Dr. **Gustav Genersich**, Chefarzt des königl. ungar. Kinderasyles in Kolozsvár (Ungarn).

Bei der Verhandlung der Stillfähigkeit der Mütter pflegt man zu erwähnen, daß die Mutter während des Verlaufes von schweren Krankheiten nicht weiter stillen kann und zwar teilweise deswegen, weil die Mutter, schon durch die Krankheit stark hergenommen, nicht auch noch durch die Milchproduktion geschwächt werde, teilweise auch deswegen, weil die Milchabsonderung bei schweren Krankheiten versiegt.

Bei schweren Infektionskrankheiten der stillenden Mütter wird ferner auch die Gefahr einer Übertragung der Krankheit auf den Säugling in Betracht gezogen und das Stillen untersagt. Als Krankheiten, welche wir hier in Betracht nehmen könnten, seien die Cholera, der Typhus abdominalis und exanthematicus, die Dysenterie, die Variola, der Scharlach und die Masern erwähnt.

Es gibt aber auch entgegengesetzte Meinungen. Man beobachtete Fälle, in denen die Milch der mit schwerer Infektionskrankheit belasteten Mutter nicht ganz versiegte und auch der Säugling daraus keine besonderen Schäden zu erleiden schien, wenn er bei der Mutterbrust gelassen wird.

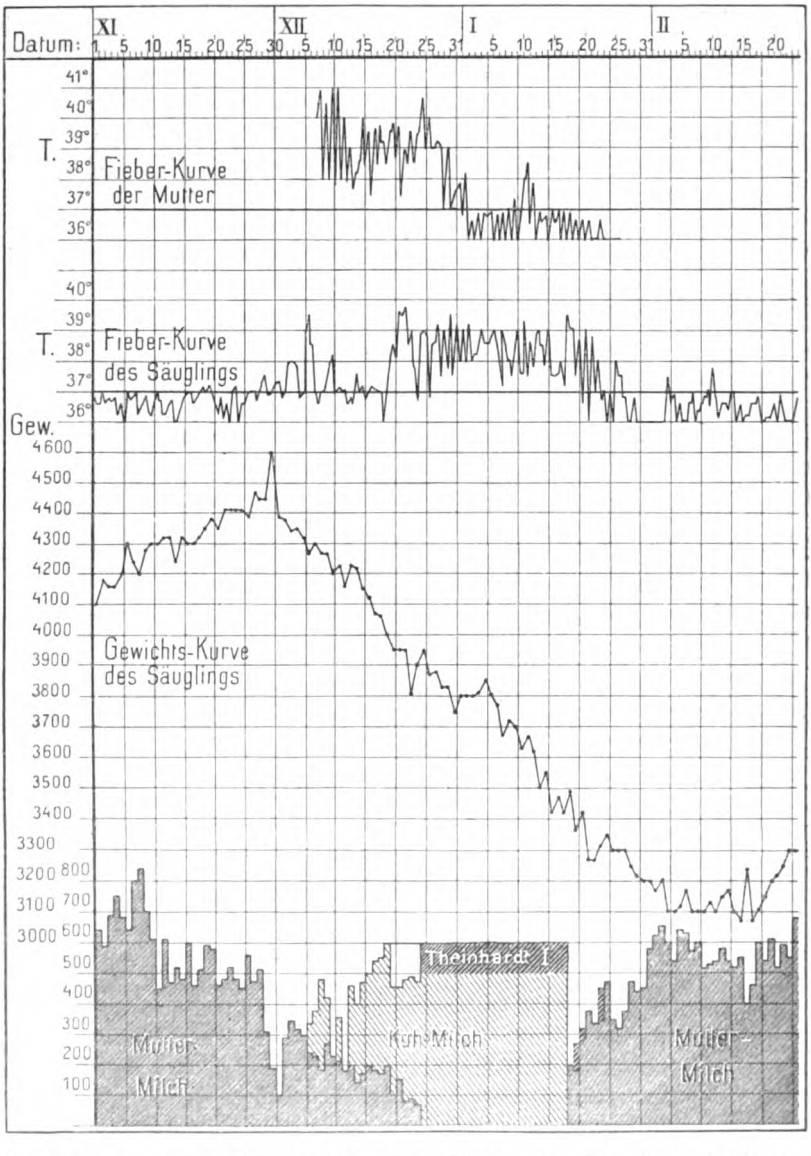
Um nicht bei dem wohl allbekannten Thema weitläufig zu sein, tue ich, im Anschluß an den von mir beobachteten Fall, nur der Stillverhältnisse bei Typhus abdominalis Erwähnung.

Die wertvolle Arbeit von R. Temesváry über Milchabsonderung und Stillen macht uns bezüglich der Milchabsonderung typhöser Frauen folgende Angaben. Die Milchabsonderung nimmt in der ersten Woche der Krankheit ab, verschwindet in der zweiten und dritten Woche gänzlich, kehrt aber in dem Stadium der Deferveszenz wieder zurück und wir können den Säugling, der inzwischen durch eine Amme oder mit künstlicher Nahrung erhalten wurde, wieder der Mutterbrust anvertrauen. Die Milchabsonderung pflegt von nun an ganz entsprechend zu sein, da die Typhuskranken in dem Stadium der Rekonvaleszenz erhöhten Appetit haben und genügend Milch produzieren.

---

[1]) In der medizinischen Fachsitzung des Siebenbürgischen Museums-Vereines am 28. Februar 1910 vorgetragen.

Der Typhus abdominalis kann sowohl durch die Milch, als auch durch den engen Verkehr des Kindes mit der Mutter von derselben auf den Säugling übertragen werden, doch sind derartige Fälle



ziemlich rar und Temesváry erwähnt nur je einen Fall von Schädler, Hérard und Uffelmann.

Auch wird in dem genannten Werke erwähnt, daß Frauen während der Gravidität und während des Stillens eine gewisse Immunität gegen Typhus besitzen.

Unser Fall beweist das Entgegengesetzte, ich gehe auch nicht weiter auf die Immunitätsfrage ein, weil ich überzeugt bin, daß es sich höchstens um Zufälle und lückenhafte Beobachtungen handle, ich meine, daß kein Grund vorhanden sei, eine Immunität von seiten der graviden oder stillenden Frauen gegen Typhus abdominalis annehmen zu dürfen, es hängt das lediglich von der Möglichkeit einer Infektionsgefahr oder von dem Fehlen derselben ab.

Nun wollen wir auf unseren eigenen Fall übergehen. Unser Säugling, geboren am 2. Juni 1909, wurde am 20. Juni in das Institut samt der Mutter aufgenommen und wurde als scheinbar gesundes Kind ebenfalls samt der Mutter in Außenpflege gegeben. Bei Kontrolle der betreffenden Kolonie konstatierte ich am 20. August Lues congenita und zog das Kind samt Mutter in das Institut ein.

Das Gedeihen des Kindes war auch bisher nur ein leidliches. Anfangs September begann das Kind abzunehmen, das Körpergewicht sank von 4000 g auf 3700, das Kind fing an zu fiebern, auf seinem Körper waren Ekzeme und Furunkel zu sehen. Vom 29. September an beobachteten wir wieder langsame Zunahme, welche zwischen 20 und 230 g wöchentlicher Zahl schwankte und bei welcher das Kind trotz fortwährend bestehenden Ekzems bis zum 29. November ein Gewicht von 4500 g erlangte.

An diesem Tage meldete sich die Mutter krank, klagte über heftige Leibschmerzen, hatte hohes Fieber, starken Meteorismus, belegte Zunge und offenbarte große Schwäche. Vom 8. Dezember an traten profuse, aber stark mit Schleim vermischte Diarrhöen auf und das klinische Bild entsprach bald ganz ausgesprochen dem des Colotyphus.

Das Kind wurde bis zum 5. Dezember ausschließlich durch die Mutterbrust ernährt. Die täglichen Milchmengen, welche in der ersten Woche des November von 600 g auf 800 anstiegen, nahmen schon in der zweiten Woche des Novembers zusehend ab, wenn man die Fieberkurve der Mutter nach vorne ergänzt, fällt die Abnahme der Milch so ziemlich mit dem Anfange der Krankheit der Mutter zusammen. Die verminderte Milchmenge verhinderte trotzdem die langsame Zunahme des Kindes nicht, als jedoch am 29. November sich das hohe Fieber und die Leibschmerzen einstellten, nahm die Milchmenge plötzlich stark ab, verminderte sich von den früheren 500 bis 600 g auf 310, 290, ja sogar auf 100 g.

Das Kind konnte weder einer gesunden Institutsamme übergeben, noch in Außenpflege untergebracht werden, da es mit Lues behaftet war. Wir versuchten künstliche Ernährung mit Kuhmilch, das Kind wehrte sich aber anfangs stark gegen die Saugflasche, während es an der Brust noch gierig saugte. Dieser Umstand zwang uns, das Kind an der Mutterbrust zu lassen. Wir verfügen zwar immer über ungefähr 20 Ammen und Mütter, doch hatten wir während des Monats November eine Hausendemie von Varizellen, im Dezember Masern auf der Säuglingsabteilung und waren verhindert dem Kinde Ammenmilch abzuspritzen, auch schien eine Sondenernährung wegen noch immer bestehender Koryza nicht forcierbar.

Langsam gewöhnte sich das Kind an die Saugflasche. Der Zustand der Mutter war in dieser Zeit beständig ein schwerer, ihre Milch schwand stark, ging auch auf eine Tagesmenge von 30 g herab. Das Kind nahm trotz langsam genügender Beinahrung fortwährend ab und wurde deswegen bis zum 25. Dezember an der Mutterbrust gelassen. Am 20. Dezember wurde auch das Kind fieberhaft, bot langsam immer ausgesprochener das Bild eines Typhus abdominalis und wurde derart schwach, daß es vom 25. Dezember an nicht mehr imstande war an der Brust zu saugen. Von nun an bekam das Kind 6 × 100 g sterilisierte Milch mit 1 : 1 Verdünnung und weil es trotzdem fortwährend abnahm, vom 26. Dezember einmal Theinhardt-Milch Nr. I und am 17. Januar 1910 einmal 100 g Theinhardt II.

Die Krankheit der Mutter hatte unterdessen ein Ende genommen und als wir in der Lage waren, der Mutter wieder stärkere Kost zu geben, füllten sich ihre Brüste wieder und auch das Kind gelangte in das Stadium

der Deferveszenz und war wieder imstande an der Mutterbrust zu saugen. Die erhaltene Milchmenge betrug am 24. Januar bereits 470 g, weswegen die künstliche Beinahrung weggelassen werden konnte.

Die Krankheit des Kindes war durch eine fortwährende Furunkulose begleitet, so daß man ohne Widalreaktion nicht imstande war, rein zu sehen. Doch war es im weiteren Verlaufe sehr auffallend, daß, obwohl die Furunkulose auch auf weiteres bestand, das Kind schon am 27. Januar endgültig fieberfrei wurde. Die Zahl der Furunkel war eine derartig große, daß wir z. B. am 7. Februar 14 Furunkel eröffneten. Der letzte Abszeß kam am 18. Februar zur Eröffnung. Diarrhöe bestand während der Fieberdauer und auch über diese hinaus bis zum 18. Februar.

Das Kind nahm während der ganzen Krankheitsepoche von 4590 bis auf 3070 g ab und begann erst am 13. Februar langsam zuzunehmen, wurde zugleich lebhafter, das bisher greisenhafte, magere Gesicht füllte sich langsam.

Die Widalsche Reaktion ergab am 24. Februar starke, sofortige Agglutination bei der Mutter, ausgesprochene Agglutination mit dem Blute des Säuglings.

Alle diese Verhältnisse sind auf der beigefügten Tabelle viel übersichtlicher zu ersehen.

Unser Fall hat gewisses Anrecht ein Interesse zu erregen, da wir die Temperatur, das Körpergewicht und das tägliche Milchquantum, so wie es in unserem Institute bei jedem Säuglinge geschieht, auch vor der Erkrankung der Mutter gemessen hatten und so der Einfluß der Erkrankung der Mutter auf das Milchquantum und das Körpergewicht vom Anfang her zu ersehen ist.

Man kann auf Grund unseres Falles mehrere diesbezügliche Schlüsse ziehen:

1. Unser Fall beweist, daß die stillende Mutter nicht immun ist gegen das Virus des Typhus abdominalis. Das eine bleibt im Dunkel, wie die Frau zur Infektion gekommen. Wir hatten in dem seit 1904 im Betrieb stehenden Institute bisher keinen einzigen Typhusfall. In gleicher Zeit mit der Erkrankung der Mutter verfiel ein Mädchen von 13 Jahren ebenfalls in Colotyphus und von Anfang Februar haben wir bei einem 11jährigen Mädchen ebenda den dritten, respektive den vierten Typhusfall. Die ersten zwei Personen waren wochenlang nicht aus dem Hause, unsere Wasserleitung ist typhusfrei, es scheint also der Krankheitskeim durch infizierte Nahrung ins Haus gekommen zu sein.

2. Der an der kranken Mutterbrust belassene Säugling wurde ebenfalls angesteckt. Nachdem bei dem Kinde fortlaufende Temperaturmessungen gemacht wurden, kann man den Anfang der Erkrankung genau bestimmen und ersieht, daß die Erkrankung des Säuglings auf den 20. Dezember 1909 fällt, demnach sich nach ungefähr 22 Tagen der evidenteren Erkrankung der Mutter einstellte und 12 Tage nach dem Eintritt der Diarrhöe der Mutter erfolgte. Der Anfang der Krankheit der Mutter muß aber laut der Fieberkurve auf die zweite Novemberwoche verlegt werden, in jene Zeit, welche sich auch durch das Abnehmen der Milchproduktion kundgab. Man hätte also den Säugling vor der Infektion schützen können, wenn nicht seine eigenen Umstände, seine hereditäre Krankheit und sein Widerwillen gegen die Saugflasche uns in diesem Vorgehen verhindert

hätten. Über die Inkubationszeit des Typhus abdominalis habe ich keine eigene Erfahrung und bin nicht imstande aus dem vorgelegenen Falle Schlüsse zu ziehen.

3. Es wird allgemein behauptet, daß sich der Typhus von Kindern unter 5 Jahren durch plötzliches Ansteigen der Temperatur im Anfangsstadium, durch eine kurze Dauer des Fiebers von ungefähr 2 Wochen und durch einen ziemlich raschen Abfall der Temperatur kennzeichnet, respektive sich durch diese Merkmale von dem Typhusverlauf der größeren Kinder und der Erwachsenen unterscheide. Bei unserem Säuglinge von 6 Monaten beobachteten wir langsames An- und Absteigen der Temperatur und eine Fieberdauer von 38 Tagen. Wir können auf Grund dieses Falles nicht die Allgemeingiltigkeit der erwähnten Unterschiede anerkennen.

4. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, hatte die Erkrankung der Mutter gleich vom Anfang an die Abnahme der Milchquantität zur Folge. Diese Abnahme war durch ungefähr 3 Wochen eine mäßige und wurde erst mit dem Eintritt des höheren Fiebers, der Darm- und Baucherscheinungen und der angewandten blanden Diät eine größere. Das Kind behielt seine Sauglust bis zum Eintritt der eigenen Erkrankung, die Milchproduktion versiegte deshalb eigentlich wegen der Erlahmung der Saugkraft und Sauglust des Kindes. In der Beziehung ist unsere Beobachtung lückenhaft, weil die Erkrankung des Kindes das Stillen während der ganzen Krankheitsperiode der Mutter unmöglich machte. Auch war es nicht eruierbar, ob die Milch der Mutter schon im Stadium der Deferveszenz zurückgekehrt wäre. Unser Fall beweist aber, daß die Wiederkehr der Milchabsonderung mit dem Eintritt der Kräfterestauration der Mutter zusammenfällt.

5. Die täglichen Milchmengen schossen während etlichen Tagen auf eine Höhe, mit welcher sich der Säugling von kaum etwas mehr als 3 kg begnügen konnte. Bei Abschluß unserer Beobachtungen (24. Februar 1910) hatte die Rekonvaleszentin reichlich Milch und konnte neben Befriedigung des Milchbedarfes des eigenen Kindes noch ziemliche Mengen von Milch abspritzen.

Zitiertes Werk:

Temesváry Rezsö: A tejelválasztás és szoptatás. Budapest 1901. Magyar Könyvkiadó Vállalat. Erschien auch deutsch in Griebens Verlag, L. Fernau, Leipzig 1901.

Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalls der Säuglinge.

Von **Dr. Hans Rietschel**, Oberarzt am städtischen Säuglingsheim zu Dresden.

Gerade in jüngster Zeit ist das Problem der Sommersterblichkeit der Säuglinge, nachdem es eine Zeitlang geruht, von bakteriologisch-hygienischer Seite (Liefmann[1]) Willems[2]) und pädiatrischer

[1]) **Liefmann**, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. H. 62, S. 199.
[2]) **Willems**, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. H. 62, S. 95 ff.

Seite (Finkelstein[1]) wieder in Angriff genommen und bedeutsam gefördert worden. Lange aber, bevor ich die Arbeiten dieser Forscher kannte, war ich durch klinische Beobachtungen zu ähnlichen Gedanken geführt worden. Mir scheinen meine Beobachtungen für die Beurteilung dieses Problems prinzipiell wichtig zu sein und etwas mehr Licht auf das Dunkel der interessanten Frage zu werfen. Ich bin mir dabei vollkommen bewußt, daß eine eindeutige Lösung der ganzen Frage damit noch nicht erbracht ist.

Immer mehr neige ich der Auffassung zu, daß im Sommer die direkte Hitzeeinwirkung den Säugling mehr schädigt, als man bisher anzunehmen geneigt war, und daß die Hitze auf indirektem Wege, z. B. durch Verderben der Nahrung, erst in zweiter Linie (meiner Überzeugung in weit geringerem Maße) schädlich wirkt.

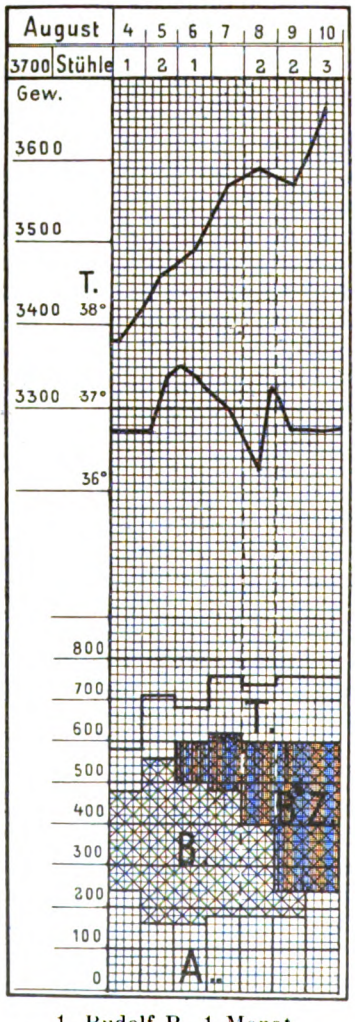
Um möglichst kurz zu sein, streife ich nur den Gedanken, den Meinert in Deutschland und den vor ihm besonders Amerikaner betont haben, daß der akute Sommerbrechdurchfall ein direkter Hitzschlag sei. Meinert hat das unbestreitbare Verdienst, in unserer bakterienfrohen Zeit konsequent diesen Gedanken verfochten zu haben. Finkelstein kommt in seinem besagten Vortrag zu dem Schluß, die starke Erhebung der Todesfälle, die sich an besonders heiße Tage anschließt und etwa 24 Stunden später ihr Maximum erreicht, für direkte echte Wärmestauungen (Hitzschläge) im Sinne Meinerts zu deuten und ich schließe mich den Deduktionen Finkelsteins vollkommen an. Aber die ganze Sommersterblichkeit damit erklären zu wollen, wie Meinert es tut, geht nicht an; es heißt dies wirklich den Tatsachen Gewalt antun wollen; und ich glaube, daß Meinert gerade durch die einseitige Konsequenz, mit der er an der Wärmestauung als einziger Ursache der Sommersterblichkeit festhielt, sich in pädiatrischen Kreisen niemals recht Geltung verschafft hat. Denn dieser Anschauung stehen besonders zwei immer wieder bestätigte Tatsachen gegenüber: 1. werden wesentlich mehr Flaschenkinder als Brustkinder im Sommer dahingerafft und 2. können wir durch Hitzschlag niemals die Tatsache erklären, daß die Sterblichkeit die eigentlich heißen Monate Juli, August überdauert und im September gewöhnlich weit höher ist als im Mai oder Juni, während die Temperaturen im Mai und Juni oft höher sind als im September. Finkelstein macht in seiner Arbeit mit Recht darauf aufmerksam, daß höchstens $^1/_7$ der Todesfälle als reiner Hitzschlag aufgefaßt werden kann, und daß die große Mehrheit anders erklärt werden müsse. Für diese bietet in der Tat die Hypothese der Milchzersetzung im Sommer eine ganz gute und leidliche Erklärung, wenn nur die Milchvergiftungshypothese auf etwas mehr realem Boden stände. Kann nicht vielleicht auch für diese Fälle die Hitze als direkte tödliche Ursache angenommen werden, lassen sich damit alle bekannten Tatsachen vereinigen und endlich sind klinische Beobachtungen dafür vorhanden, die für einen solchen Zusammenhang sprechen?

[1]) Finkelstein, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1377.

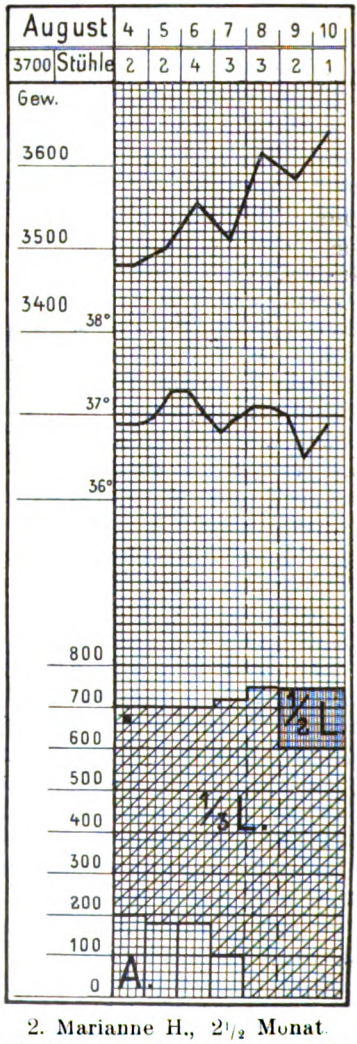
Ich beginne mit einfachen Tatsachen der Klinik, die jedem erfahrenen Kinderarzt bekannt sein dürften, und die für mich den Ausgangspunkt der folgenden Gedanken bildeten. Bei vielen Frühgeburten z. B. gelingt es nicht, trotz bester Couveuse oder in der Credéschen Wanne oder bei Wärmeflaschen, die Temperatur regulär einzustellen. Sind die Kinder untertemperiert und führt die Pflegerin Wärme zu, so tritt leicht eine Hyperthermie ein. Das ist eine bekannte Erfahrung und wir sprechen dann von einer verminderten Regulationsfähigkeit des Organismus in der Einstellung seiner Eigentemperatur, die, wie gesagt, bei Frühgeborenen für uns nichts Befremdliches hat. Der aufmerksame Beobachter aber wird diese verminderte Regulationsfähigkeit auch bei anderen Kindern wahrgenommen haben. Es sind dies meist kranke Kinder, die unter Wärmflaschen gehalten werden, da sie leicht mit Untertemperaturen reagieren, die aber dann auch wieder spontan Temperaturen ohne Wärmflaschen bis 37·5° bekommen. Hier kommt es bei manchen dieser Kinder vor, daß, wenn die Wärmflaschen „zu heiß" waren, bei der Messung plötzlich eine erhöhte Temperatur von 37·8 bis 38° etwa (ja selbst höher) gefunden wurde. Mit der Wegnahme der Wärmflasche sinkt die Körpertemperatur bald nicht nur auf 37°, selbst auf 36° und darunter kann sie heruntergehen. Macht man dieselbe Probe bei gesunden Kindern (und sie wird tagtäglich in der Privatpraxis gemacht, wo man ohne inneren Grund gesunden Kindern Wärmflaschen gibt), so sieht man keine Wirkung oder jedenfalls tritt sie nicht so leicht ein. Diese an sich ganz harmlose Beobachtung brachte mich auf den Gedanken: ist es vielleicht möglich, daß das kranke Kind über eine weit weniger ausgebildete Fähigkeit seiner Temperaturregulierung verfügt und ist es möglich, daß einem solchen Kinde durch vermehrte, von außen zugeführte Wärme, leichter ein Schaden zugefügt werden kann als dem gesunden, das über viel bessere Ausgleichsmechanismen verfügt?

Auch hier waren es klinische Tatsachen, die mich diese Frage bejahen ließen. Wenn man nicht über hygienisch einwandfreie kühle Räume verfügt, sondern sich mit Zimmern begnügen muß, die der Sonne sehr ausgesetzt sind, oder (wie ich im Waldheim) oft Kinder direkt einer hohen Außentemperatur aussetzen muß, so findet man an besonders heißen Tagen, daß die Körpertemperatur einiger Kinder, ohne daß ein anderer Grund sich finden läßt, leicht erhöht ist. Dabei reagieren manche Kinder leichter mit einer Steigerung ihrer Körpertemperatur als andere. Wohl alle Pädiater werden ähnliche Beobachtungen gemacht haben und ich verweise hier auf Erfahrungen von Finkelstein, Japha, Neumann u. a. Daß aber bei gewissen ernährungsgestörten Kindern eine solche verminderte Temperaturregulierung besonders leicht besteht, beweist ein Fall, den ich im letzten Monat August zu beobachten Gelegenheit hatte. 3 Kinder eines Zimmers wurden früh um 10 Uhr auf den Balkon gebracht, der nach Westen geht und an dem die Markise herabgelassen war, so daß auch am Nachmittag kein direktes Sonnenlicht die Kinder traf. Alle 3 Kinder wurden wie gewöhnlich verpflegt, tranken ihre Nahrung und fühlten sich ganz wohl. Die höchst-

gemessene Temperatur auf dem Balkon betrug im Schatten 32° C. Als um 6 Uhr gemessen wurde, ergaben sich bei 2 Kindern nor-



1. Rudolf P., 1 Monat.
Bilanzstörung, Reparation bei Allaitement mixte.



2. Marianne H., 2½ Monat.
Gesundes Ammenkind bei der Abstillung.

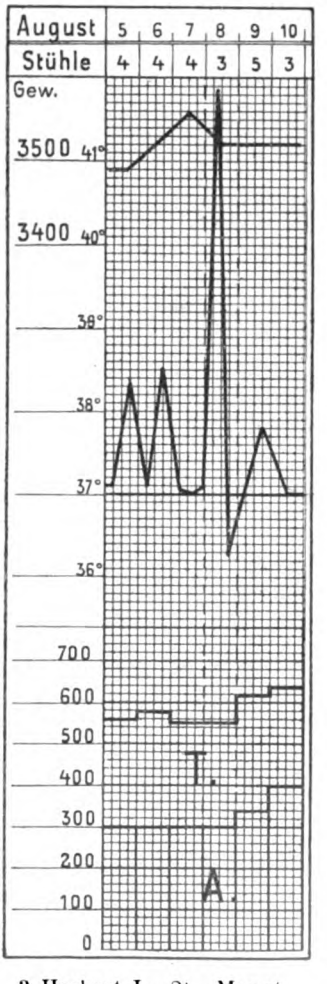
A ☐ = Ammenmilch,
B ⊠ = Buttermilch ohne Zuckerzusatz,
BZ ⊠ = „ mit „
⅓ L = ⅓ Milch + 5% Liebigzucker.

male Temperaturen, während das 3. Kind eine Temperatur von 41·5° bot (s. Kurven 1, 2, 3). Letzteres war ein chronisch krankes Kind in Reparation an der Brust, und die Temperaturkurve mit ihrem ge-

ringen Zucken bis 38° deutet direkt darauf hin, daß das Kind alimentär gestört ist.[1]) Das Befinden der Kinder hatte dabei nicht wesentlich gelitten, auch das des letzten nicht. Ein Bad mit Abkühlung brachte es zur normalen Temperatur zurück und es ist vollkommen gesund entlassen worden. Beachtenswert ist dabei, daß alle Kinder unter ganz gleichen Bedingungen lagen, daß das kranke Kind reine Ammenmilch erhielt, während von den nicht reagierenden das eine Kuhmilch bekam, das andere mit Allaitement mixte (Ammenkind) ernährt wurde.

Indessen, so interessant diese Beobachtung ist, kann sie uns das Problem nicht klären, sie zeigt nur an, daß dies schwer ernährungsgestörte Kind eine verminderte Regulationsfähigkeit in seiner Eigentemperatur aufweist und daher einer Hyperthermie leichter zugänglich ist. Wenn das Kind Schaden genommen hätte, so würden wir eher einen Hitzschlag annehmen müssen, denn die Steigerung der Eigenwärme geht hier mit erschreckender Schnelligkeit mit Erhöhung der Außentemperatur parallel.

Da kam mir eine zweite Beobachtung zuhilfe. Ich benutze seit längerer Zeit keine Couveuse für Frühgeburten mehr, sondern lasse lieber ein Zimmer heizen. Da in der damaligen Zeit der Raum sehr knapp war, so lagen noch einige andere Kinder im geheizten Zimmer. Die Temperatur des Zimmers ging von 25° C an, bewegte sich dann um 27° bis 28° C. Bei diesen Temperaturen befinden sich im allgemeinen die Kinder ganz wohl, doch machte ich einige Beobachtungen, die mir den Einfluß solcher Temperaturen nicht ganz ungefährlich erscheinen ließen. Solche Wärmegrade als Zimmertemperatur sind nicht übertrieben hohe, man bedenke nur, welche Temperaturen in Proletarierwohnungen in den Sommermonaten herrschen können. Ich ei-



3. Herbert L., 2½ Monat.

Chronisch krankes Kind im Stadium dyspepticum.

½ L = ½ Milch + 5% Liebigzucker,
⅔ L = ⅔ „ + 5% „
HS = Haferschleim.

[1]) Allerdings war das Kind auch die Tage vorher im Freien. Die geringen Temperatursteigerungen können auch Hyperthermien sein.

innere an die verdienstvollen Untersuchungen von Flügge, Prausnitz und ihren Schülern, und führe nur folgende Tabelle an, die ich einer Arbeit Hammerls[1]), eines Schülers Prausnitz, entnehme.

Tabelle I.

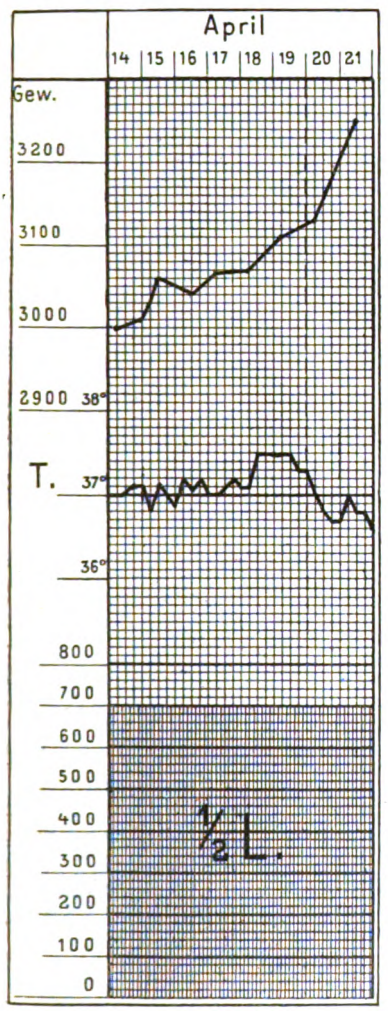
August Datum	Wohnungstemperatur Maximum	Wohnungstemperatur Minimum	Außentemperatur mittlere
2.	29° C.	23° C.	23·7° C.
3.	30° (!)	24°	22·8°
4.	29°	24°	24·2°
5.	29° (!)	26° (!)	24·3°
6.	32° (!)	23°	18·4°
7.	26°	20°	17·5°
8.	23°	20°	17·4°
9.	23°	23°	19·4°
10.	26°	22°	21·2°
12.	27°	24°	20·6°
13.	27°	20°	15·0°
14.	22°	19°	16·0°
15.	24°	21°	16·7°
16.	22°	20°	18·1°
17.	24°	22°	19·3°
18.	25°	21°	17·5°
19.	24°	19°	19·5°
20.	25°	21°	20·7°
21.	26°	21°	21·5°
22.	25°	21°	20·4°
23.	27°	20°	20·2°
24.	28°	21°	19·2°
25.	28°	21°	18·9°
27.	26°	21°	20·1°
28.	23°	19°	15·6°
29.	23°	18°	12·1°

Man sieht, daß im Sommer die Wohnungstemperatur tagelang zwischen 25° und 30° C. (an einem Tag bis 32° C.) schwanken kann, und daß das Minimum der Wohnungstemperatur zum Teil noch beträchtlich höher (selbst 4 bis 6° C) ist wie die mittlere Lufttemperatur. Dabei möchte ich 2 Kinder herausgreifen, von denen das eine ein gesundes, auf Kuhmilch ($^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser + Zucker) abgestilltes Ammenkind, das andere ein ernährungsgestörtes Kind betraf, das ich am besten nach Finkelsteinscher Diktion als bilanzgestört, beziehungsweise dyspeptisch mit leichten unregelmäßigen Temperaturen bezeichnen möchte. Die Kinder sind gleich alt, ihr Gewicht ist fast das gleiche, sie lagen nebeneinander und ihre Kleidung war vollkommen

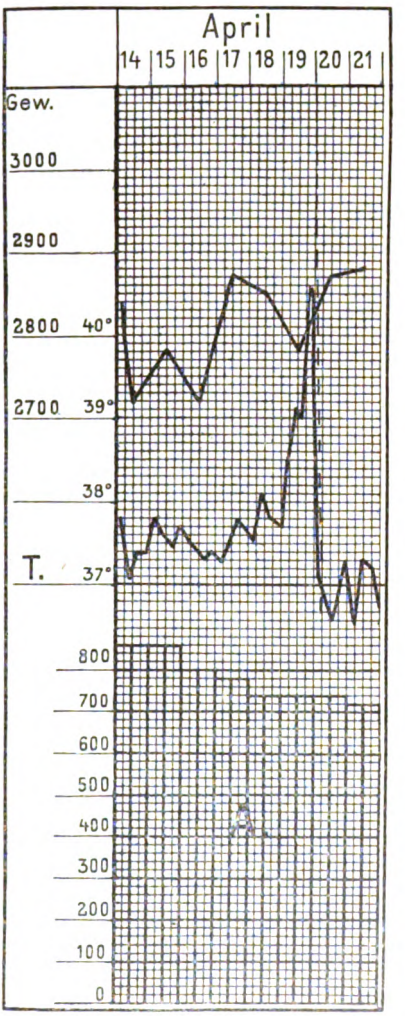
[1]) Hammerl. Arch. f. Hygien. Bd. 61. Es war dies eine Dachwohnung. In dem Zimmer, das nach Süden gelegen, dreifenstrig, 4·5 m im Quadrat, zirka 3 m hoch war und etwa 40 cm³ Rauminhalt besaß, schliefen 3 Erwachsene und 1 Kind von 2 Jahren.

gleich und die bei uns übliche. Als ganz besonders wichtig hebe ich hervor, daß das kranke Kind Ammenmilch erhielt. (Kurven 4 und 5).

Aus diesen Kurven geht hervor, daß die Kinder die wärmere Umgebungstemperatur anfangs recht gut vertragen, daß das gesunde



4. Hellmut K., 2 Monat.
Gesundes Ammenkind.

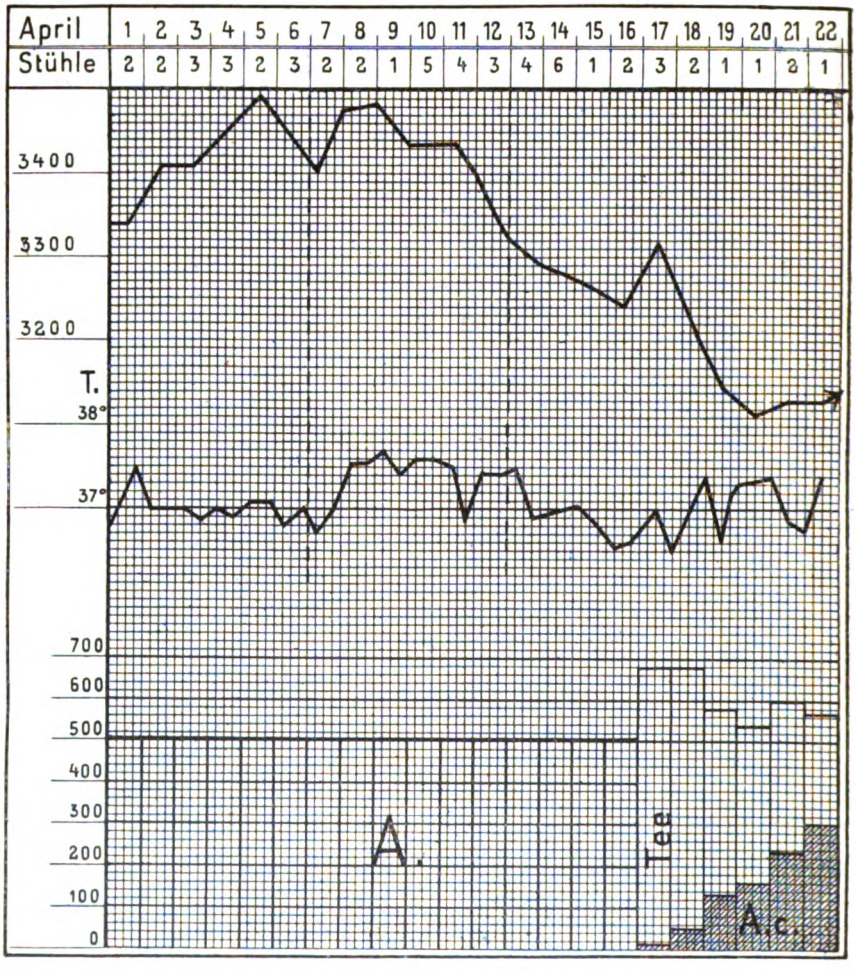


5. Erika K., 2 Monat.
Bilanzstörung im Übergang zur Dyspepsie, Reparation an der Brust.

Kind auch nach 6 Tagen bei Kuhmich ganz normale oder nur um wenige Zehntel Temperaturen aufweist, während die Körpertemperatur des gestörten Kindes allmählich flackeriger wird, bis sie plötzlich auf 40·7 anlangt. Das Kind wurde sofort aus dem Zimmer genommen,

gebadet, irgend einen Schaden trug es nicht davon und es konnte später gesund entlassen werden.

Mir erscheint hier erstens wichtig, daß das gestörte Kind, das

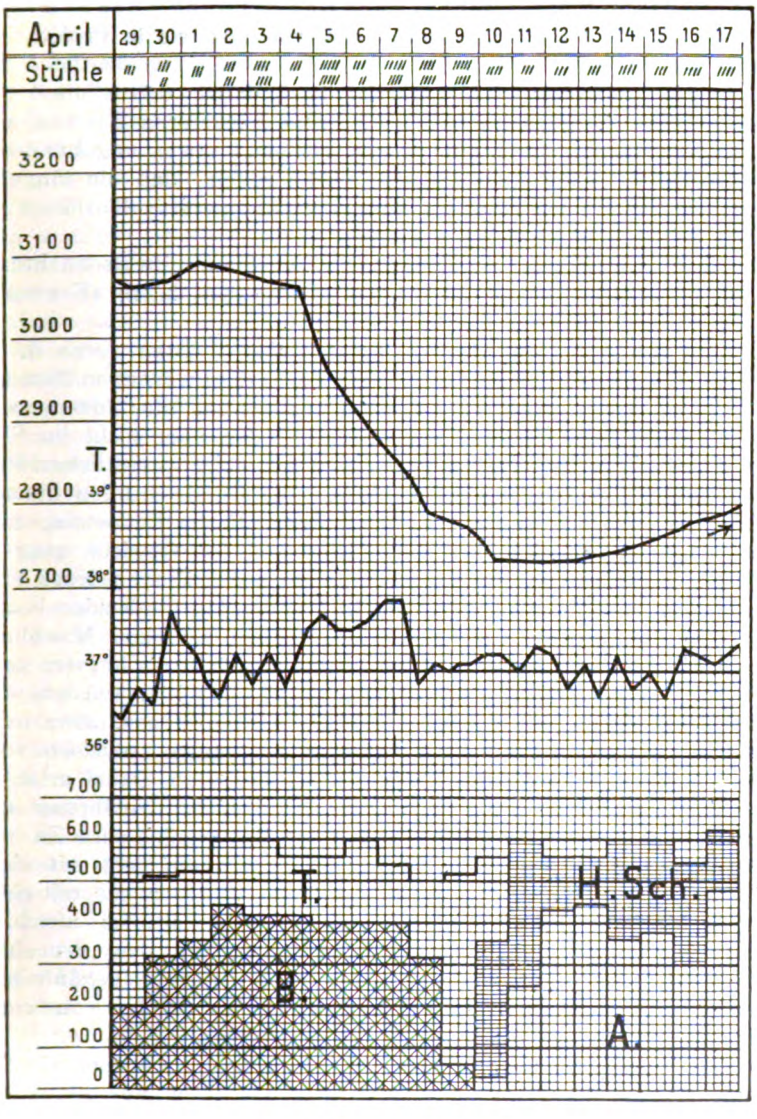


6. Esmeralda Br., 2 Monat.

Stadium dyspepticum.

A. Vom 7. bis 12. April im wärmeren Zimmer, deutliche Verschlechterung des Befindens, Gewichtssturz, Vermehrung der Stühle, Reparation bei zentrifugierter Ammenmilch.

so leicht durch die erhöhte Außentemperatur reagierte, Ammenmilch erhielt, das gesunde dagegen Kuhmilch. Daß also nicht etwa die Nahrung, sondern nur der Zustand des Kindes das Ausschlaggebende war, zweitens ist besonders interessant, daß bei völlig



7. Rudolf Sch., 2 Monat.
Stadium dyspepticum (nach der Dekomposition zuneigend).
Vom 4. bis 7. April im wärmeren Zimmer, ohne Änderung der Nahrung (Buttermilch ohne Zucker), Verschlechterung des Befindens (Gewichtssturz, Vermehrung der Stühle, allgemeiner Verfall, Reparation an der Amme).

gleichbleibenden anderen Bedingungen und nur bei Änderung einer einzigen Komponente, eben der Erhöhung der Zimmertemperatur, und zwar in einer Weise wie man sie in Proletarierwohnungen im heißen Sommer sicher oft antrifft, so deutliche Erscheinungen auftreten. Ich bemerke noch dabei, daß klinisch das Kind bei einer Temperatur von 40·7 keine schwereren Zeichen von Erkrankung darbot, die Stühle waren vielleicht etwas ungebundener als gewöhnlich, aber kein Mensch wird zweifeln, daß ein längerer Aufenthalt des Kindes in dieser Umgebungstemperatur dem Kind erheblich Schaden hätte bringen können.

Noch interessanter erscheint mir aber eine zweite Beobachtung, die ich im selben Zimmer zu machen Gelegenheit hatte (Kurven 6 und 7).

Von diesen beiden Kindern lag das eine 3 Tage (vom 4. bis 7. April), das zweite 6 Tage (vom 7. bis 11. in dem wärmeren Zimmer. Die Zeit ist durch wagerechte Striche angedeutet. Hier änderte sich auch allmählich der Zustand der beiden Kinder, aber nicht im Sinn einer eigentlichen Hyperthermie, sondern mit einer wesentlichen Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens. Die Stühle wurden dünner, zerfahrener (bei dem einen Kind bis 9 dyspeptische Entleerungen an einem Tag), es trat Soor bei einem Kind auf, das Gewicht ging in Sprüngen herunter und das Allgemeinbefinden (Gesichtsausdruck etc.) verschlechterte sich zusehends. Das Bild aber, das die Kinder boten, war nicht so sehr das der reinen Intoxikation als einer Mischform von Intoxikation und Dekomposition, wobei vielleicht die letztere noch überwog.[1]) Beide Kinder erholten sich, als wir uns klar wurden, daß hier wahrscheinlich die Wärme schädlich wirken könne, sehr bald, allerdings beide, nachdem die Nahrung bei ihnen reduziert war; beide Kinder wurden später völlig gesund entlassen. Dabei erlebten wir diese Verschlechterung bei einem Kind trotz Er-nährung mit Ammenmilch; das andere Kind erhielt reine Buttermilch ohne Zucker.

Warum diese Kinder im Gegensatz zu anderen nicht mit einer Steigerung ihrer Körpertemperatur antworten, sondern nur mit einer Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens, vermag ich nicht zu sagen; aber das Bild, das diese Kinder boten, war das „der chronischen Diarrhöe", wie wir es gerade im Sommer so gehäuft auftreten sehen. Vielleicht neigte der Zustand der Kinder von vornherein mehr dem der beginnenden Dekomposition zu.

Hier haben wir also das, was wir eingangs forderten, nämlich daß die Wärme direkt so auf den Körper des Säuglings einwirken kann, daß der Zustand des Kindes verändert wird und daß es leichter alimentären Schädigungen zugänglich wird oder anders ausgedrückt: Nicht primär also ist die Nahrung hier allein das krankmachende Moment, sondern erst sekundär, weil der Zustand des schon vorher alimentär geschädigten Kindes durch die Wärme noch weiter verschlechtert wird. Und es ist verständlich, daß dieses Kranksein sich dann durch Tage oder

[1]) Die Kurven können diese Änderung im klinischen Verhalten nicht so deutlich wiedergeben. Sie war aber eklatant

auch Wochen erstrecken kann und die Kinder oft erst zugrunde gehen, wenn die größte Hitzeperiode vorüber ist, zumal die Wohnungen viel länger die hohen Temperaturen bewahren, als die Außenluft.

Ich bemerke dabei, daß es keinem meiner Kinder irgendwie geschadet hat, aber daß ich mich nach diesen Erfahrungen hüte, kranke Kinder speziell im Sommer länger höheren Temperaturen auszusetzen.

Es ist müßig, darüber heute schon zu debattieren, wie die Hitze auf den Körper so schädigend einwirken kann, daß der Säugling weniger resistent gegen eine Nahrungsschädigung wird. Ob hier durch die Hitze veränderte enzymatische Prozesse im Darm vorsichgehen, ob die Bakterien im Darm dabei eine große Rolle spielen, weil sie unter bessere Bedingungen gesetzt werden und so durch Produktion von Giftstoffen oder durch Wirkung auf die Nahrung (Zucker) schädliche Stoffe, insbesondere Säuren produzieren, ob vielleicht das Darmepithel direkt durch die Wärme leidet, das sind alles Vermutungen, die möglich sein können, für die ich aber nichts Positives erbringen kann, und die weiter auszuführen hier nicht am Platze ist.

Ich betrachte es als einen ganz besonders glücklichen Zufall, daß kürzlich von bakteriologischer Seite (von Willems aus dem Flüggeschen Institut) eine Arbeit erschienen ist, in der Willems der Ansicht Ausdruck verleiht, daß nicht die mittlere Tagestemperatur im Verhältnis zur Sommersäuglingssterblichkeit stehe, sondern daß es die Wohnungstemperatur sein müsse. Er hält zwar als Bakteriologe daran fest, daß die große Sterblichkeit im Sommer nicht eine direkte Folge jener Wohnungstemperatur sei, sondern eine indirekte durch das Verderben der Nahrung. Er verlegt aber die eigentliche Schädlichkeit, die im Sommer wirkt, in die Wohnung. Die Milch wird nicht etwa nach Willems schon verdorben ins Haus geliefert, sondern sie verdirbt erst in der Wohnung selbst, und er macht dafür die hohe Wohnungstemperatur verantwortlich, die ja auch noch in den späteren Monaten, wie im September, weit höher ist, als die mittlere Tagestemperatur anzeigt. Willems kommt also auf einem völlig anderen Wege, von anderen Gedanken ausgehend, doch zu dem gleichen Resultat wie Meinert, Liefmann und ich. Die schädliche Ursache, die im Sommer wirkt, liegt in der Wohnung, und zwar in der erhöhten Wohnungstemperatur. Dieses Zugeständnis von hygienischer Seite ist wohl die beste Bestätigung, daß die erhöhte Umgebungstemperatur ein bedeutsamer Faktor in der Ätiologie ist.

Wie steht es nun mit der Hypothese der Milchverderbnis? Es fällt mir schwer, auf diese schwierige Frage Antwort zu geben. Ich würde es heute für unwissenschaftlich halten, wollte man sie als ursächliches Moment für die Sommersterblichkeit völlig leugnen, ohne dogmatisch zu werden. Aber von irgend einem Beweis, daß die erhöhte Sommersterblichkeit allein oder auch nur wesentlich durch verdorbene Milch hervorgerufen wird, sind wir weit entfernt. Das wollen wir als vorurteilslose Ärzte unter uns ruhig zugeben.

Man bedenke, noch vor 10 bis 20 Jahren wurden alle Verdauungsstörungen bei Kuhmilch ohne weiteres auf verdorbene oder

bakteriell zersetzte Nahrung geschoben. Fanatische Bakteriologen halten ja bis zum heutigen Tage daran fest und doch wissen wir Kinderärzte, daß in der Kuhmilch, und sei sie hygienisch noch so einwandfrei gewonnen, eine Gefahr lauert für das Kind. Wir nennen sie gewöhnlich die alimentäre schädliche Komponente der Kuhmilch. Ist aber in jeder Milch eine Gefahr für das Kind, dann ist es im einzelnen Falle gar nicht möglich, zu sagen, ob nur diese eine Gefahr oder noch eine andere, eben die bakterielle Zersetzung, ursächlich mit der Erkrankung zusammenhängt. Es bedarf klinisch exakter Beobachtungen, die heute noch fehlen, um zu beweisen, daß die bakterielle Zersetzung der Milch allein (etwa durch Petruschkys Streptokokken, Czernys Säurebildner oder Flügges peptonisierende Bakterien) einen Schaden für das Kind darstellt. Ich halte dies für sehr gut möglich, aber es fragt sich dann immer noch, ob dies so häufig geschieht, wie man gemeinhin annimmt.

Wohl aber glaube ich, daß der Hitze als direkter Ursache (durch die Erhöhung der Wohnungstemperatur) eine erhebliche ätiologische Rolle zukommt, sei es, daß die Kinder direkt am Hitzschlag zugrunde gehen, sei es, daß die erhöhte Wohnungstemperatur auf den Zustand des Kindes vielleicht in dem Sinne einwirkt, daß die Toleranzbreite (nach Finkelstein) gegen Nahrungsschädigungen noch mehr herabgesetzt wird. So erklärt sich auch die bevorzugte Erkrankung der Flaschenkinder, so das relative Verschontbleiben der Brustkinder. Ich kann in dieser kurzen Arbeit natürlich nicht auf alle Punkte eingehen, aber ich kann wohl behaupten, daß alle gesicherten Erfahrungen mit jener Anschauung gut übereinstimmen, und ich möchte nur auf einen Punkt in der Praxis hinweisen, der viel zu wenig berücksichtigt wird, d. i. die unvernünftige Kleidung der Säuglinge im Sommer. Oft findet man die Kinder in den heißesten Tagen im Steckkissen mit Federbetten bedeckt, in einen großen Gummi womöglich Leib und Beine eingeschlagen, und stellt sich wirklich etwas Fieber und Durchfall ein, so hat die Mutter nur eine Sorge, daß sich das Kind nur nicht erkältet und es wird mit Federbetten und Wärmeflaschen weiter traktiert, während gerade ein kühles Bad und das Hinausbringen an die frische Luft die einzig richtige Indikation wäre, um das Kind zu retten. Das haben die alten Amerikaner schon im 18. Jahrhundert gewußt, das wissen heute erfahrene klinische Ärzte, besonders Hausärzte, ebensogut.

Wir haben bisher den Sommerbrechdurchfall wohl zu einseitig vom bakteriologischen Standpunkte der Milchhygiene aufgefaßt. Die vorliegenden Beobachtungen und zahlreiche andere (von anderen Autoren [Meinert, Finkelstein] angeführt) lassen immer mehr der Ansicht auch Raum, daß dieser einseitige Standpunkt allein nicht gerechtfertigt ist, sondern daß die Ursache der erhöhten Sterblichkeit der Säuglinge im Sommer wahrscheinlich ein komplexes Phänomen ist. Die direkte Einwirkung der Hitze, speziell der Umgebungstemperatur (Wohnung) stellt dabei ein sehr wichtiges Glied in der Kette dieser verschiedenen Ursachen dar, vielleicht die ausschlaggebende.

Ihre Erkenntnis ist aber darum besonders wichtig, weil sie

uns für die Therapie einen Fingerzeig gibt. Die beste Therapie und die Prophylaxe wird die Ernährung durch die Brust sein. Ist dies nicht möglich, so kommen andere Hilfsmittel in Betracht. Das Problem der allgemeinen Wohnungshygiene wird nur schrittweise zu lösen sein, aber mit kleinen Mitteln ist auch etwas zu erreichen. Es gilt nicht nur die Nahrung kühl (Willems), sondern besonders die Kinder kühl zu halten. Wie dies im einzelnen zu geschehen hat, soll hier nur angedeutet werden (kühl baden und waschen, kein Steckkissen, kleiner Gummi, kühles Wasser zum Durst löschen, herausbringen ins Freie in den kühlen Morgen- und Abendstunden etc.[1]).

Ausdrücklich möchte ich dabei hervorheben, daß es mir fern liegt, die Milchhygiene bedeutungslos zu achten. So lange wir nicht wissen, ob im Sommer nicht durch bakteriell zersetzte Milch ein Schaden für das Kind entstehen kann und die Möglichkeit, ja eine gewisse Wahrscheinlichkeit sprechen doch auch für derartige Vorkommnisse — so lange müssen wir an den strengen Forderungen der Milchhygiene als Ärzte festhalten. Aber es fragt sich, ob wir damit den Kern in der Prophylaxe dieser Krankheit treffen. Das glaube ich nicht, sondern wichtiger scheint mir zu sein, das Kind vor der Gefahr einer zu großen Wärmezufuhr zu schützen (knappe Ernährung bei reichlichem Trinken [Wasser], Kühlhaltung der Umgebungstemperatur etc.).

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich.)

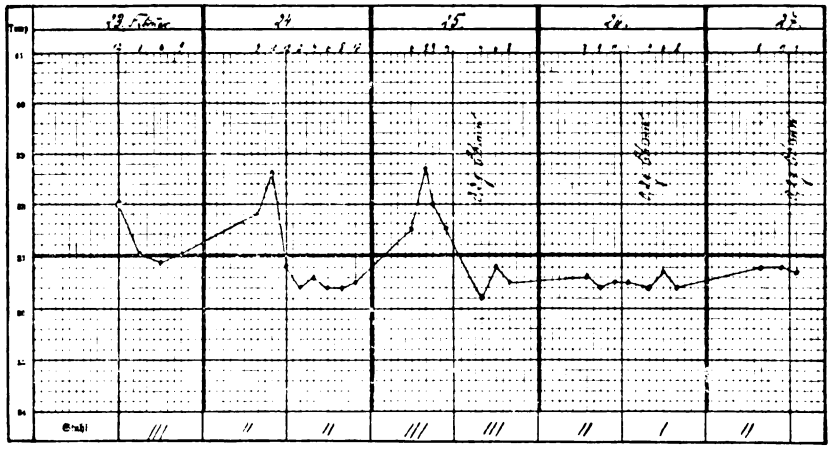
Über intrauterine Übertragung von Malaria.

Von **Dr. W. Pies**, Assistenzarzt.

Die Möglichkeit der intrauterinen Übertragung von Krankheiten der Mutter auf den Fötus ist heute für die meisten Infektionskrankheiten, deren Virus wir kennen, sichergestellt. Dies gilt insbesondere für Tuberkulose, Syphilis, Variola und Typhus (cf. C. Keller, Die Krankheiten der Neugeborenen). Über eine intrauterine Infektion mit Malaria liegen selbst aus den Ländern, in denen diese Krankheit endemisch ist, nur spärliche Berichte vor. Aber fast allgemein wurde schon vor Entdeckung der Malariaplasmodien die Beobachtung gemacht, daß von an Malaria erkrankten Müttern lebend geborene, frühreife und ausgetragene Kinder mit den charakteristischen Erscheinungen der Malariakachexie zur Welt kamen. Monti schreibt: Die Tatsache, daß Neugeborene und ganz junge Kinder im Alter von 10 bis 20 Tagen an Malaria erkranken, läßt sich nicht bezweifeln. Dusheck, Playfair, Albrecht, Aubinais, Steiner, Bazain beobachteten solche Kinder, die bei der Geburt

[1]) Ein Kollege in Leipzig empfahl aus praktischer Erfahrung heraus, Kinder mit Brechdurchfällen im Sommer in den Keller zu bringen. Dem Vorschlag, so eigenartig er klingt, liegt zweifellos eine völlig richtige Beobachtung zugrunde.

alle Zeichen der Malariakachexie trugen, teils zu früh geboren waren und bald zugrunde gingen, teils auch am Leben blieben. Die Wahrscheinlichkeit der intrauterinen Infektion wurde in allen diesen Fällen angenommen. Auch Moncorvo, der in Rio de Janeiro an einem Material von 5000 Fällen in allen Perioden des Kindesalters die Malaria zu beobachten Gelegenheit hatte, hält die Möglichkeit der intrauterinen Übertragung trotz des fehlenden Nachweises von Plasmodien in den Placentargefäßen und im Fötalblut durch die an mehr als 20 Fällen gewonnene klinische Erfahrung für erwiesen. Genauere Angaben über einen einschlägigen Fall finden wir bei Cima: Eine Mutter, die in den letzten Monaten ihrer Schwangerschaft an Malaria quotidiana erkrankt war, kam in malariafreier Gegend zu normaler Zeit nieder. Das Kind entwickelte sich in den ersten 20 Tagen gut, dann traten täglich 4 bis 5 Stunden dauernde



Fieberanfälle auf, häufiges Erbrechen, dünner, grüner Stuhl und große Milz. Auf Chinin schwand das Fieber. Trotzdem Plasmodien im Blut nicht gefunden wurden, hält Verf. die Infektion für intrauterinen Ursprunges.

Des weiteren finden sich in der Literatur einige Angaben, in denen die Erkrankung des Kindes unmittelbar oder kurz nach der Geburt durch den Befund von Parasiten im Blut sichergestellt ist.

Peters beschreibt einen Fall, bei dem er zwar am 2. und 3. Tag post partum im Blut des Kindes bei flüchtiger Durchsicht keine Parasiten finden konnte. Am 50. Tage aber zeigte sich das Kind hochgradig anämisch, hatte Milzschwellung und im Blut massenhaft Tertianparasiten. Die Mutter litt seit langer Zeit ebenfalls an Tertiana.

I. W. Ballantyne beobachtete in der Maternité royale von Edinbourgh einen Fall, bei dem die Frau während der ersten Tage des Wochenbettes mehrere Anfälle von Intermittens hatte. Ihr Kind erkrankte in gleicher Weise und im Blut von beiden fand er charakteristische Parasiten.

Hutinel führt folgende Beobachtung von Moffat an: Eine Frau, die während der ersten Monate ihrer Schwangerschaft in Afrika an Malaria erkrankt war, kam 4 Monate nach ihrer Rückkehr nach England nieder. Das Kind hatte im Alter von 7 Wochen sehr zahlreiche Parasiten im Blut.

In der amerikanischen Literatur erwähnt Holt eine sehr exakte Beobachtung von Grandall, die eine direkte Übertragung der Mutter auf das Kind kaum zweifelhaft erscheinen läßt; 10 Tage vor der Entbindung hatte die Mutter einen Tertiananfall. 18 Stunden nach der Geburt bemerkte man, daß das Kind kalte Hände und Füße hatte und ein verfallenes Aussehen. Die Symptome dauerten $^1/_2$ Stunde und wurden von einem ausgeprägten Fieber gefolgt. Am folgenden Tag wiederholte sich der Anfall. Die Untersuchung des Blutes der Mutter und des Kindes ergab bei beiden Malariaparasiten.

Im Anschlusse hieran möchte ich über einen Fall berichten, der vor kurzem im Kaiserin Auguste Viktoria-Haus beobachtet wurde.

Das Kind Gerda K. wurde am 18. Januar 1910 in Charlottenburg geboren. Der Vater, 36 Jahre alt, ist seit 11 Jahren in Deutsch-Südwestafrika, die ersten 3 Jahre als Soldat, dann als Farmer im Distrikt Gobabis. Seit 1899 leidet er an Malaria mit jährlich 2- bis 3mal wiederkehrenden Anfällen von 1 Tag Dauer. Letzter Anfall Februar 1910. Die Mutter ist 22 Jahre alt, kräftig und zeigt leidliche Farbe. Sie ist seit 2 Jahren verheiratet und in Deutsch-Südwestafrika. Am 31. Dezember 1908 erkrankte sie in Grotfontein an Malaria. Die Schwangerschaft datiert etwa von Mitte April 1909. In der folgenden Zeit trat im Mai und August ein leichter Fieberanfall auf, dann nach ihrer Rückkehr nach Europa und nach Geburt des Kindes der letzte am 22. Februar 1910. Der Schwangerschaftsverlauf war im Anfang ohne Beschwerden. Im 7. Monat traten ohne äußere Veranlassung heftige Wehen auf, weshalb die Frau sich am 22. Oktober 1909 bei uns vorstellte und aufgenommen wurde, da sie Frühgeburt befürchtete. Die Wehen hörten bei Bettruhe bald auf, so daß die Frau nach 2 Tagen wieder entlassen werden konnte. Die Geburt erfolgte am 18. Januar 1910 in ihrer Wohnung unter normalem Verlauf. Das Anfangsgewicht des Kindes betrug etwa 3500 g. Es wurde 3stündlich gestillt und zeigte gute Zunahme, war angeblich immer lebhaft und munter, Hautfarbe frisch und rosig. Am 17. Februar (30 Tage nach der Geburt) bemerkten die Eltern eine auffallende Blässe des Kindes, die in den folgenden Tagen zunahm, dabei sichtlicher Verfall und leichte gelbliche Verfärbung. Am 19. Februar plötzlich Unruhe, Fieber (39·4), dann Schweißausbruch und Fieberabfall. Dauer des Anfalles 5 Stunden. In gleicher Weise wiederholte sich der Anfall an den folgenden Tagen. In der fieberfreien Zeit war das Kind apathisch, der Schlaf oberflächlich und kurz, der Stuhl angeblich seit mehreren Tagen dünn, schleimig und grün. Während dieser Tage trank das Kind auffallend schnell und gierig an der Brust. Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 23. Februar, am 5. Krankheitstag, nachdem das Kind morgens einen Fieberanfall überstanden hatte.

Status praesens: Temperatur 38·0, Gewicht 4200 g. Entwicklung und Ernährungszustand gut. Knochenbau kräftig. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, aber schlaff.

Sensorium frei. Kind fixiert und folgt mit den Augen. Es macht einen schwerkranken kachektischen Eindruck; schreit beim Anfassen. Gesichtsausdruck matt, müde, leidend.

Haut wachsbleich, etwas gelblich, trocken, schlaff.

Drüsen nicht vergrößert.

Fontanelle zweifingerbreit, Nähte geschlossen.

Lippen blaß, bläulich verfärbt. Zunge feucht, nicht belegt. Mundschleimhaut anämisch.

Lunge o. B. Atmung beschleunigt, unruhig, 56 pro Minute.

Am Herzen leichtes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Basis. Puls voll und weich, 132 pro Minute.

Leib mäßig vorgewölbt, weich, teigig. Im Epigastrium Venenzeichnung. Leber etwas vergrößert, reicht etwa einen Querfinger über den Rippenbogen. Milz stark vergrößert, überragt den Rippenbogen um etwa 2½ Querfinger. Rand hart, scharf.

Reflexe vorhanden. Sensibilität anscheinend erhöht.

Stuhl dünn, wässerig, braun, ohne Schleim.

Blutuntersuchung am 23. Februar (in der fieberfreien Zeit): massenhaft Tertianparasiten, Tertianringe sowohl als Schizonten und Gameten, mit den charakteristischen Veränderungen der infizierten roten Blutkörperchen, die stark vergrößert sind und im Vergleich zu parasitenfreien Erythrocyten blasser erscheinen. Hämoglobingehalt des Blutes (Talquist) 70%.

Im Blute der Eltern fanden sich keine Parasiten. Beide hatten beim letzten Anfall Chinin genommen.

Am 24. und 25. Februar erfolgte je ein Fieberanfall (cf. Fieberkurve), der ebenso wie die früheren nicht zu einer bestimmten Stunde einsetzte. Der Verlauf war der gleiche. Zunächst wurde das Kind auffallend unruhig, schrie laut und war nicht zu beruhigen. Es traten heftige Zuckungen um Mund und Augen sowie der Arme auf. Nach 2 bis 3 Stunden erfolgte Schweißausbruch und Fieberabfall. Das Kind wurde etwas ruhiger, wimmerte und stöhnte, nahm gierig Tee. In der fieberfreien Zeit war das Kind matt, apathisch und bot im übrigen das Bild schwerster Anämie. Die Stühle waren unverändert, 4- bis 6mal täglich.

Es handelte sich um eine Fibris quotidiana, verursacht durch eine doppelte Generation des Tertianparasiten.

Die äußeren Lebensverhältnisse des Kindes, Ort und Jahreszeit, die Anamnese und der ganze Krankheitsverlauf ließen eine Übertragung durch Anopheles post partum ausschließen und legten es nahe, eine intrauterine Infektion des Kindes anzunehmen.

Am 25. Februar hatte Professor Koch die Liebenswürdigkeit, sich den Fall anzusehen und die Blutpräparate der Eltern und des Kindes zu untersuchen. Professor Koch bestätigte die Diagnose und sprach sich gleichfalls für eine intrauterine Übertragung in diesem Falle aus. Er wies besonders darauf hin, die Blutausstriche des Kindes zeigten eine derartige Menge von Parasiten und besonders Gameten, daß es sich nicht um eine frische Infektion handeln könnte. Vielmehr müsse man annehmen, daß das Kind in utero schon Anfälle überstanden habe. Im Blut der Eltern fanden sich auch bei dieser Untersuchung keine Parasiten. Auf Anraten von Professor Koch wurde die Behandlung des Kindes in folgender Weise eingeleitet: Das Kind erhielt 3 Tage hintereinander, am 25., 26. und 27. Februar, je 0·2 g Chinin per os. Ein Teil wurde jedesmal wieder erbrochen. Die Wirkung war prompt. Schon am 26. Februar blieb der Fieberanfall aus. Am 27. Februar zeigte sich auch im Blutpräparat bereits eine deutliche Veränderung: keine Ringe und Schizonten mehr, wohl aber noch Gameten, teils mit deutlich erkennbarem Saum von roten Blutkörperchen, teils vollständig frei. Daneben sah man auffallend zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen und starke Polychromatophilie. Das Kind mußte auf Wunsch der Eltern am 27. Februar entlassen werden, nachdem es zuvor nochmals Chinin bekommen hatte.

Am 5. März stellten die Eltern das Kind wieder vor. In der Zwischenzeit war kein Fieberanfall mehr aufgetreten. Das Kind hatte immer gut getrunken, Schlaf gut, Gewicht 4270 g. Stühle 1- bis 2mal täglich, meist grün,

schleimig. Aussehen erheblich besser. Haut noch blaß, aber doch mehr gefärbt als früher. Lippen und Schleimhäute blaßrot. Augen lebhaft, frisch. Kind lacht, spielt mit den Händen. Bewegung ausgiebig und lebhaft. Gewebsturgor besser, doch noch herabgesetzt Leber etwas kleiner als früher, überragt noch um weniges den Rippenbogen. Milz erheblich kleiner, reicht noch 1 Querfinger über den Rippenbogen, weich.

Hämoglobingehalt des Blutes (Talquist) wieder 70%. Im Blutausstrich sind keine Parasiten mehr zu finden, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Es wurden wieder 0·2 g Chinin gegeben und verordnet, daß das Kind in den nächsten 2 Monaten jeden 7. und 8. Tag die gleiche Dosis erhalten sollte.

Im Gegensatz zu den oben angeführten Beobachtungen stehen eine Reihe von Autoren auf dem Standpunkt, daß die Malaria nicht auf placentarem Wege von der Mutter auf den Fötus übertragbar sei. Bignami und Guarnieri, G. Bastianelli, W. S. Tayer, Caccini, S. Sereni, Marchiafava hatten Gelegenheit, das Blut abgestorbener Föten und neugeborener Kinder bei an Malaria erkrankten Müttern zu untersuchen. Sie fanden in keinem Fall Malariaparasiten. Bignami und Sereni wiesen darauf hin, daß bei Neugeborenen selbst die Anämie, die man in Anbetracht der hochgradigen Anämie und Kachexie der Mutter erwarten sollte, vollständig fehlt. Sie folgerten sogar hieraus, daß die Malaria der Mutter nicht imstande ist, auf die Gesundheit des Fötus einen Einfluß auszuüben.

N. Pezopoulos und I. Gardamatis beobachteten in Athen 6 Fälle von Malaria bei Gebärenden. 3 Kinder wurden gesund geboren, eines starb kurz nach der Geburt infolge Druckes auf die Nabelschnur, eines 63 Stunden alt infolge Hirschsprungscher Krankheit, bei dem 6. Fall handelte es sich um eine Fehlgeburt im 5. Monat. Während das Blut bei sämtlichen Müttern zahlreiche Parasiten enthielt, konnten in keinem Fall solche bei den Kindern gefunden werden. Die Fehlgeburt und die beiden nach der Geburt verstorbenen Kinder zeigen keinerlei charakteristische Organveränderungen und enthielten auch im Blut der Milz und Leber keine Parasiten. Nur in einem Fall (Kind gestorben an Hirschsprungscher Krankheit) enthielt der kindliche Teil der Placenta vereinzelte Ringformen des Tertianparasiten.

Mit Bezug auf diese Beobachtung von Parasiten in dem kindlichen Teil der Placenta ist jedoch die Annahme, daß das Kind selbst frei von Parasiten gewesen sei, nicht berechtigt. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß auch Parasiten in den kindlichen Kreislauf gelangt waren, die jedoch infolge ihrer geringen Anzahl der Untersuchung entgingen, wie wir dies auch bei der chronischen Malaria und nach Chinineinnahme beobachten können.

Wir sehen aus den widersprechenden Literaturangaben, daß die Placenta bald eine undurchlässige Scheidewand für die Malariaparasiten bildet, bald nicht. Fragen wir uns, welche Momente bei der intrauterinen Übertragung eine Rolle spielen, so ist ohne weiteres klar, daß bei Malaria die Infektion des Fötus nur direkt durch den Blutstrom erfolgen kann. Eine Übertragung vermittels der Leukocyten, die bei dem Transport von Krankheitserregern sonst eine Rolle spielen, ist nicht anzunehmen, da die Malariaparasiten zu

diesen keine Affinität besitzen. Auf die Möglichkeit der direkten placentaren Übertragung von Krankheitserregern durch den Blutstrom ist bei Untersuchung der placentaren Infektion der Tuberkulose von Gärtner und Sitzenfrey besonders hingewiesen.

Nach Gärtner besteht die Möglichkeit der placentaren Infektion vor allem in der Austreibungsperiode während der Geburt, indem bei den Kontraktionen der Gebärmutter Zotten zerreißen und infolge des Überdruckes der Inhalt der intervillösen Räume in die fötale Placenta übertritt.

Sitzenfrey führt aus, daß bei Stauung in den Zottenkapillaren das Syncytium, welches das kindliche Blut von den intervillösen Räumen trennt, seiner Kerne verlustig geht, bei zunehmender Stauung immer dünner, atrophischer wird und schließlich berstet, so daß das kindliche Blut aus den Zottenkapillaren in den intervillösen Raum übertritt. Diesen Zustand hat er bei seinen Untersuchungen wiederholt feststellen können. Er ist der Ansicht, daß im Anschluß an die Ruptur bei Erniedrigung des Blutdruckes in den Zottengefäßen ein Übertritt von Bestandteilen des mütterlichen Blutes und somit auch der in letzterem zirkulierenden Krankheitserreger möglich ist. Die venöse Stauung in den Randkapillaren der Zotten dürfte nach Ansicht dieses Autors schon durch eine Kompression der Nabelschnur zustande kommen können.

Diese Beobachtungen der letztgenannten Autoren bei Untersuchung des Mechanismus der kongenitalen Tuberkulose lassen sich ohne weiteres auch für die placentare Infektion bei Malaria in Anrechnung ziehen. Veit hat darauf hingewiesen, daß es jederzeit während der Schwangerschaft durch Kontraktionen des Uterus zu einer Zerreißung, zu einem Abreißen von Zotten kommen kann, die in die mütterlichen Venen eingesaugt und verschleppt werden, ein Vorgang, den er als Zottendeportation bezeichnet hat. Beim Abreißen von Zotten werden natürlich auch Zottengefäße durchrissen, und es kann auf diese Weise eine Kommunikation zwischen mütterlichem und fötalem Blut zustande kommen, welche die direkte Invasion von Krankheitserregern in das fötale Gefäßsystem ermöglicht. Wie wir aus der Anamnese wissen, haben stärkere Wehen bei dem von uns beobachteten Fall im 7. Monat stattgefunden.

Auffallend erscheint es, daß bei dem Kinde der erste Fieberanfall erst am 32. Tage post partum erfolgte. Professor Koch war der Ansicht, daß nach dem Blutbefund zweifellos schon Anfälle vorausgegangen sein müßten, intrauterin vielleicht im 7. Monat als Veranlassung der Wehen der Mutter, und extrauterin solche, die der Beobachtung entgangen waren. Aber auch ohne diese Annahme finden wir eine Erklärung dieses Verhaltens des Kindes, wenn wir die von Sitzenfrey dargelegte Ansicht bei dem entsprechenden Verlaufe der angeborenen Tuberkulose auf unsere Verhältnisse übertragen. Nehmen wir an, daß die intrauterine Invasion der Malariaparasiten erst erfolgte, nachdem der Fötus bereits eine gewisse Immunität gegen Malaria (Celli, Plehn, Craig u. a.) erlangt hatte. Der fötale Organismus ist dann in der Lage, die Infektion

der Malariaparasiten erfolgreich zu bekämpfen und letzteren, sofern ihm nicht ihre Vernichtung gelingt, wenigstens ein längeres Latenzstadium aufzuzwingen.

Längere Inkubationszeiten bei Malaria sind zahlreich beobachtet. Plehn führt mehrere Beispiele von Infektionen an, darunter eine Beobachtung an sich selbst, welche die Möglichkeit wochenlanger, ja monatelanger primärer Latenzperioden beweisen. Bei etwa 90% sämtlicher Kinder der Negerbevölkerung in Kamerun fand dieser Forscher außerordentlich zahlreiche Malariaparasiten im Blute, ohne daß dieselben Krankheitserscheinungen darboten oder nachweislich überstanden hatten. Er nimmt an, daß diese Kinder sich in dem Zustand einer angeborenen relativen Immunität befanden, die er sich auf folgende Weise entstanden denkt: Wenn auch die Parasiten nach seiner Ansicht nicht von der Mutter auf den Fötus übergehen, so könnte dies doch von den bei ihrem Zerfall freiwerdenden Giftstoffen der Fall sein und auf diese Weise eine Anpassung des Kindes an die Giftwirkung bedingen, die bereits in utero beginnt.

Koch hatte bereits im Jahre 1900 gelegentlich seiner Forschungsreise nach Neu-Guinea auf die Häufigkeit einer Immunität, besonders der eingeborenen Kinder gegen Malaria hingewiesen und die Bedeutung dieser „Plasmodienträger" für die Malariaverbreitung und Bekämpfung besonders hervorgehoben. Er glaubt, daß es sich nicht um eine angeborene, sondern um eine durch wiederholte Infektion erworbene, nur für einen Typus der Malariaparasiten geltende Immunität handelt, die künstlich unterbrochen werden kann.

Simms und Warwik stellten fest, daß von solchen scheinbar gesunden Kindern, die mit Malariaparasiten behaftet waren, eine Reihe (3·5%) im Laufe einer vielmonatlichen Beobachtung doch noch erkrankte. Sie nehmen an, daß es sich in diesen Fällen um eine verlängerte primäre Latenzperiode handelt, die dadurch abgebrochen wird, daß irgendwelche anderweitige Erkrankung den Anstoß zur Vermehrung der bis dahin nur spärlichen Zahl von Parasiten gibt, wodurch dann die typische Malaria zum Ausbruch gelangt. In unserem Falle ist also nach diesen Beobachtungen auch die Möglichkeit einer verlängerten Inkubationszeit, oder besser gesagt primären Latenzperiode, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Eine Infektion des Kindes post partum auf dem gewöhnlichen Wege durch Übertragung glaube ich aus folgenden Gründen ausschließen zu können: Das Kind ist in malariafreier Gegend und zu einer Jahreszeit geboren, bei welcher die Temperatur für die geschlechtliche Entwicklung der Parasiten im Anophelesкörper nach den Untersuchungen von Jancsò, Bignami und Bastianelli nicht hinreicht. Jancsò fand, daß unter 16° C überhaupt keine Entwicklung stattfindet; bei 16 bis 17° C erst in 53 Tagen. Die Eltern haben in ihrer Wohnung nichts von Moskitos, deren Eigentümlichkeiten sie aus langjähriger Erfahrung kennen, bemerkt. Insbesondere haben sie keinen Stich an sich selbst beobachtet, worauf sie angeb-

lich bisher stets mit einer heftigen lokalen Reizung reagiert hatten. Sodann ist eine weitere Infektion in der Umgebung des Kindes nicht vorgekommen. Das Kind selbst hätte in Anbetracht seiner Tertiana duplex eine 2malige Infektion erleiden müssen. Eine Übertragung durch die Milch der Mutter dürfte nach den allgemein negativen klinischen Beobachtungen in dieser Hinsicht von Moncorvo, Eichhorst, Sereni ebenfalls auszuschließen sein.

Nach diesen Betrachtungen dürfte wohl die Schlußfolgerung zu Recht bestehen, daß die intrauterine Übertragung der Malaria von der Mutter auf den Fötus auf direktem Wege durch den Blutstrom möglich ist, und daß in dem von uns beobachteten Falle die Infektion des Kindes auf diese Weise stattgefunden hat.

Literatur.

(1) C. Keller, Die Krankheiten der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 7, S. 661, 1905.

(2) Monti, Kinderheilkunde, 1901, II. Bd., S. 698. Dort weitere Literaturangaben.

(3) Moncorvo, Die Malaria im Kindesalter und ihre Behandlung. La Medicine infantile 1895. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 441.

(4) Francesco Cima, La Pediatria 1893. Arch. f. Kinderheilk. 1895, Bd. 18, S. 121.

(5) Peters, Malaria beim Kinde, wahrscheinlich intrauterinen Ursprungs. (John Hopkins Hospital Bulletin, June 1902.)

(6) J. W. Ballantyne, Traité des maladies de l'enfance 1905, Bd. 5.

(7) V. Hutinel, Les Maladies des enfants, Tome II. 1909, II, S. 270.

(8) L. E. Holt, The diseases of infancy and childhood 1909, S. 1131.

(9) V. Caccini, Società Lancisiana degli ospedali di Roma. Sitzung vom 1. Februar 1896. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 440.

(10) S. Sereni, Sulla trasmissibilita dei parasiti della malaria dalla matre al feto. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 34, S. 792.

(11) N. Pezopoulos et J. Cardamatis, Du paludisme congénital. Zentralbl. f. Bakt. I. Abteilung. Originale. Bd. 1907, 43, S. 181. Dort weitere Literaturangaben.

(12) A. Gärtner, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, Bd. 13, S. 101.

(13) A. Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Placentartuberkulose. 1909.

(14) J. Veit, Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Wiesbaden 1905.

(15) Ch. F. Craig, Philippine Journ. of Soc. I, 1906.

(16) R. Koch, Dritter Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Untersuchungen in Deutsch-Neu-Guinea während der Monate Januar und Februar 1900. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 17 u. 18, S. 281.

(17) A. Plehn, Die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Malariaepidemiologie Arch. f. Hygiene. 1904, Bd. 49, S. 1.

(18) B. B. Simms und B. B. Warwick, The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1908, II, S. 916.

(19) N. Jancsò, Der Einfluß der Temperatur auf die geschlechtliche Generationsentwicklung der Malariaparasiten und auf die experimentelle Malariaerkrankung. Zentralbl. f. Bakt. 1905, Bd. 38, S. 650.

(20) A. Plehn, Über Malariaimmunität. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 10. S. 37.

(21) H. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 1909. Bd. IV, S. 544.

(22) A. Celli, Über Immunität gegen Malariainfektion. Zentralbl. f. Bakt. 1900, Bd. 27, S. 107.

(Aus der Kinderabteilung des Kaiser Franz Joseph-Spitales [Vorstand: Priv.-Doz. Dr. Paul Moser] und dem k. k. serotherapeutischen Institut in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf].)

Über die Verwendung von CaO_2 (Kalkodat) bei der Konservierung von Frauenmilch.

Dr. med. et phil. Ernst Mayerhofer, Assistent der Kinderabteilung des Franz Joseph-Spitales und **Dr. Ernst Přibram,** Assistent am k. k. serotherapeutischen Institut.

In einer früheren Arbeit (1) haben wir über Erfolge berichtet, welche wir bei der Ernährung von kranken und lebensschwachen Säuglingen mit konservierter Frauenmilch erzielten. Diese Ernährungsversuche haben wir inzwischen an einem größeren Materiale fortgeführt und insbesondere Gewicht darauf gelegt, uns möglichst unabhängig zu machen von den täglichen Schwankungen, die in der Quantität der gelieferten Milch seitens der hierzu herangezogenen Institute zustande kommen. Dies erzielten wir durch Anlegung eines größeren Vorrates von Frauenmilch (80 bis 90 Liter), was uns hauptsächlich durch das freundliche Entgegenkommen des Vorstandes der hiesigen Landesfindelanstalt (Direktor Dr. Riether) ermöglicht wurde. Beim Anlegen derart großer Vorräte mit einer Konservierungsdauer bis zu 85 Tagen stellte sich allerdings die Notwendigkeit ein, das bisher geübte Verfahren zu verbessern[1]), namentlich mit Rücksicht auf das allmähliche Sauerwerden der Milch, zu deren Neutralisierung ein oft wiederholter Zusatz von Natriumbikarbonat ohne Gefahr für den Geschmack der Milch und das Gedeihen der Säuglinge nicht statthaft war. Wir versuchten also das Sterilisierungsverfahren Buddes mit einem gleichzeitigen Alkalisieren der Milch[2]) zu kombinieren, ein Verfahren, das wir schon in der erwähnten Arbeit angedeutet haben. Es besteht darin, daß die Milch vor dem Erwärmen auf 50° C mit dem Superoxyd eines Erdalkalis versetzt wird. Bevor wir auf die von uns angewendete Methode eingehen, mögen hier einige Bemerkungen über die Darstellung und bisherige Verwendung der Superoxyde zur Sterilisation (von Wasser, Milch) Platz finden:

Die Herstellung hochprozentiger, haltbarer Superoxyde alkalischer Erden in fester Form ist eine Errungenschaft der allerjüngsten Zeit. Im Jahre 1906 gelang A. Krause (2) die Darstellung eines hochperzentigen Magnesiumsuperoxyds, das er nach dem Muster der bisherigen Methoden durch Umsetzung von Natriumsuperoxyd mit Magnesiumsalzen gewann, indem er die teilweise Zersetzung des Präparates durch Vermeidung von Überschuß an Reaktions- oder Lösungswasser und sehr schnelles Trocknen

[1]) Nach unseren Erfahrungen genügt ein Perhydrolzusatz von 0·2 cm^3 für 1 l eben abgespritzter Frauenmilch älterer Lactationsperiode. Will man jedoch sehr keimreiche oder viel Colostrum enthaltende Frauenmilch sterilisieren, so muß man größere Perhydrolmengen nehmen; und zwar genügt bei manchen Frauenmilchproben, die über 24 Stunden nicht steril aufbewahrt wurden, 5 bis 10‰ H_2O_2 (5 bis 10 cm^3 Perhydrol zu 1 l Frauenmilch).

[2]) Zusatz von Alkalikarbonaten zu einer Säuglingsnahrung schadet absolut nicht, wenn gewisse Grenzen eingehalten werden, wie dies unter anderem aus der Verwendung der Liebigschen, der Kellerschen Malzsuppe oder der Mollschen alkalisierten Buttermilch hervorgeht.

des Präparates vermied (27% Mg O_2). Ein besonders reines und wirksames Präparat von Magnesium- und Zinksuperoxyd lieferte das von Merck (3) angegebene Verfahren, das in einer Behandlung der trockenen, wasserfreien Oxyde mit chemisch reinem Wasserstoffsuperoxyd besteht und darauf beruht, daß der Sauerstoff des letzteren von den Oxyden mit großer Leichtigkeit aufgenommen wird, wobei als Reaktionsprodukt Wasser entsteht, welches nur minimale Mengen von Magnesiumhydrat enthält; durch eine derart reine Mutterlauge wird natürlich die Reinheit und Haltbarkeit des Produktes sehr begünstigt. Durch Wiederholung des Verfahrens lassen sich hochprozentige Präparate gewinnen, die in trockenem Zustande lange haltbar sind, und deren Reinheit durch das angewendete Verfahren auch ohne nachheriges Waschen garantiert ist. In neuester Zeit sind auch andere haltbare Superoxyde in ähnlicher Weise dargestellt worden.

Bezüglich der sterilisierenden Wirkung der Superoxyde finden sich in der Literatur bereits einige Angaben. So hat Bonjean (4) bereits 1905 die Wirkung von CaO_2 (53%iges Pulver)[1]) auf den Keimgehalt natürlichen Seinewassers geprüft und gezeigt, daß 0·5 und 1‰ des Pulvers in 4 und 6 Stunden (Zimmertemperatur) imstande waren, das Wasser zu sterilisieren, obwohl sich nur 0·06 und 0·07‰ H_2O_2 entwickelten. (Von reinem H_2O_2 brauchte er zur Sterilisation in 6 Stunden 0·3‰.) Während dieser Autor die Desinfektionskraft dem H_2O_2 zuschreibt, führte sie Christian (5) (1906) auf das sich allmählich entwickelnde Ca $(OH)_2$ zurück, dem auch nach dem ersten Autor eine bedeutende sterilisierende Wirkung zukommt, das aber durch den CO_2 Gehalt des Wassers rasch neutralisiert wird (Bonjean).

Zur Sterilisierung von Milch scheinen die Peroxyde der Erdalkalien bis vor kurzem noch gar nicht verwendet worden zu sein. Nachdem wir in unserer oben zitierten Arbeit das Magnesiumsuperoxyd bereits zur Konservierung von Frauenmilch vorgeschlagen hatten, erwähnte Brichta (6) gelegentlich eines Vortrages auf der Salzburger Naturforscherversammlung seine guten Erfolge der Konservierung von Kuhmilch mit Magnodat.

Es standen uns zur Konservierung und gleichzeitigen Neutralisierung von Frauenmilch die erwähnten Superoxyde zur Verfügung. Das Magnesiumsuperoxyd (Magnodat), das wir bereits früher verwendet hatten, war für den hier in Betracht kommenden Zweck nicht mehr geeignet, da wir bei öfterem Zusatz oder Zusatz größerer Mengen mit der abführenden Wirkung des Magnesiums zu rechnen hatten. Es blieb also nur noch das Calciumpräparat (Kalkodat), mit dem wir unseren Zweck vollkommen erreichten. Das betreffende Präparat „Kalkodat" wurde uns von der chemischen Fabrik Coswig-Anhalt[2]) in ausreichender Menge zur Verfügung gestellt. Es enthält 68% CaO_2, entsprechend 15% aktiven Sauerstoff; der Rest ist Calciumhydrat; verunreinigende Substanzen sind in dem Präparate nicht enthalten. Zur Verwendung eignet sich besser das feinkörnige als das grobkörnige Präparat wegen seiner leichteren Löslichkeit in Wasser, doch läßt sich auch das letztere mit gutem Erfolge gebrauchen.

[1]) Das Präparat enthielt:
53% CaO_2
35% CaO
12% H_2O

[2]) Den Direktoren Paul Fuchs und Dr. O. Elsner, sowie dem Vertreter der Firma Alexander Großmann danken wir für die freundliche Überlassung der Präparate für unsere Versuche.

Wir wollen hier einige Sterilisationsversuche der Frauenmilch mit Kalkodat wiedergeben, die wir an nicht steril gewonnener, oft auch 24 Stunden alter, aus verschiedenen Bezugsquellen (Ammenbureaux, Findelanstalt) stammender Milch vornahmen. Unmittelbar nach dem Zusatz von Kalkodat erwärmten wir die Milch auf 50° C, in der Regel 2 Stunden lang.

Zusatz von Kalkodat	Menge der Milch in cm^3	Beschaffenheit der Milch	Datum der Verarbeitung mit Kalkodat	Datum der Prüfung	Zahl der nach 24 Std. aufgegangenen Kolonien (Agar)
1%	200	frisch	10./10. 1909	11./10. 1909	1
1‰	100	„	11./10. 1909	17./10. u. 24./10. 1909	0
0·5‰	400	Milch vom 7./10. 1909 (m. Perhydrol n. Budde konserviert)	11./10. 1909	12./10. 1909	2
0·25‰	400	frisch	12./10. 1909	13./10. 1909	Zahlreiche Kolonien
0·25‰	700	„	21./10. 1909	22./10. 1909	„
0·5‰	1000	24 Std. i. d. Kälte ohne Zusatz aufbewahrt	22./10. 1909	23./10. 1909	5
Kontrolle 0	100	frisch (11./10.)	—	11./10. 1909	Dichter Bakterienrasen

Aus dieser kleinen Tabelle ergibt sich, daß ein Zusatz von 1 g Kalkodat pro 1 l Frauenmilch zur Sterilisierung oder zu einer für die Konservierung hinreichenden Keimarmut ausreicht. Der größte Teil des Ca fällt bald nach dem Zusatze des Pulvers zur Milch als unlösliches Salz aus (Sulfat, Phosphate, Karbonate), bildet also einen Niederschlag in der Milch, der bei der Verfüllung größerer Quantitäten zurückbleibt. Im übrigen ist eine Erhöhung des Kalkgehaltes der Frauenmilch oft erwünscht. Das Kalkodat selbst ist bei wochenlanger (therapeutischer) Darreichung in Mengen bis zu $3 \times 0{\cdot}5$ g pro die[1]) absolut unschädlich; in den geringen Dosen, in welchen wir es der Milch selbst bei öfterer Wiederholung des Verfahrens (bis zu 1 g, selbst 2 g pro 1 l) zusetzen, dürfte es, selbst

[1]) Nach diesbezüglichen Beobachtungen von Hedwig Donath an der Kinderabteilung des Franz Joseph-Spitales.

wenn sich der unlösliche Niederschlag nicht ausscheiden würde, sogar Monate hindurch verfüttert werden. Um eventuelle Geschmacksänderungen und Änderungen in der physikalischen und chemischen Zusammensetzung der Milch zu beheben, die durch monatelanges Aufbewahren der Milch immerhin zustande kommen können, pflegen wir die „Vorratsmilch" (2 bis 3 Monate alte Milch) stets einige Tage vor der Abgabe mit kürzer aufbewahrter (höchstens 20 Tage alter) zu gleichen Teilen zu mischen, und nochmals gleichzeitig mit Perhydrol und kleineren Mengen Kalkodat zu erwärmen. Über die klinischen Resultate wollen wir an anderer Stelle berichten.

Zusammenfassung.

Bei längerer Aufbewahrung größerer Vorräte von Frauenmilch genügt die Neutralisierung mit Natriumbikarbonat nicht, da sie nicht allzuoft wiederholt werden darf. Für diesen Zweck hat sich der wiederholte Zusatz von Kalkodat (zirka 1 g pro 1 l) neben der Sterilisierung mit Perhydrol gut bewährt. Auf diese Weise läßt sich die Milch nach monatelanger Aufbewahrung (3 Monate, wahrscheinlich auch länger) gebrauchsfähig erhalten, doch empfiehlt es sich, diese Vorratsmilch vor der Abgabe mit frischerer, etwa 10 bis 20 Tage alter Frauenmilch zu mischen.

Literatur.

(1) E. Mayerhofer und E. Přibram. Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierter Frauenmilch. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 26.

(2) A. Krause. Verfahren z. Darstellung eines hochprozentigen Magnesiumsuperoxyds. Patent: Chem. Zentralbl. 1906, I, S. 1198.

(3) E. Merck. Verfahren z. Darstellung von Magnesium- u. Zinksuperoxyd. Chem. Zentralbl. 1906, II, S. 380. Patentklasse 12 und Nr. 1372 vom 6. Juni 1903, 25. Mai 1906.

(4) E. Bonjean. Die bakterizide Wirkung v. Wasserstoffsuperoxyd in statu nascendi auf die Keime des Wassers. Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1905, I, S. 50.

(5) Christian. Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des H_2O_2. Hygien. Rundschau 1906, S. 409.

(6) Brichta. Peroxyde und Persalze in der Medizin. 81. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte i. Salzburg 1909.

(Aus dem städtischen Kinderhort in Breslau.)

Über eine klinisch bemerkenswerte Form der Kopfbehaarung beim Säugling.

Von Dr. Walther Freund, leitendem Arzt.

Vor nunmehr beinahe 10 Jahren wurde ich zuerst auf einen eigenartigen, aber nicht gar so selten vorkommenden Typus von Neugeborenen und Säuglingen aufmerksam, der sein charakteristisches Gepräge vor allem durch eine besondere Beschaffenheit und im weiteren Verlaufe durch eine besondere Entwicklung der Kopfbehaarung erhält, die ich mir im folgenden abzubilden und kurz zu beschreiben gestatten möchte, und zwar lediglich aus dem Grunde, weil der in Rede stehende Befund — wie ich nicht zweifeln kann — ein diagnostisches Interesse besitzt. Ich habe nämlich bei

jahrelanger daraufhin gerichteter Aufmerksamkeit an einem Material von vielen hundert Säuglingen diese Erscheinung niemals gefunden, ohne daß gleichzeitig oder nachfolgend die Symptome mehr oder weniger schwerer exsudativer Diathese, und zwar insbesondere die an der Haut, zu konstatieren gewesen wären, und habe demgemäß anderseits nie ein von dieser Konstitutionsanomalie freies Individuum finden können, das sich durch die zu schildernde Form der Behaarung ausgezeichnet hätte.

Bei dem in Abb. 1 dargestellten 3wöchigen Säugling sehen wir das Anfangsstadium, das bereits beim Neugeborenen zu finden ist. Es handelt sich dabei nicht allein um eine besonders starke Kopfbehaarung, sondern auch hier bereits um eine besondere Anordnung, derart, daß die in der Parietalgegend stehenden Haare sich nach vorn, oben und der Mitte des Kopfes zu aufzurichten beginnen; so entsteht eine der Mittellinie entsprechende dachfirstartige Kante, bei Betrachtung von vorn eine dachgiebelartig die Stirn überlagernde dreieckige Figur, wobei bereits angedeutet ist — was späterhin ganz besonders zum Ausdruck kommt — daß die Behaarung unmittelbar oberhalb der Haargrenze nur kurz und flaumartig ist und sich dementsprechend an der beschriebenen Formation nicht mitbeteiligt.

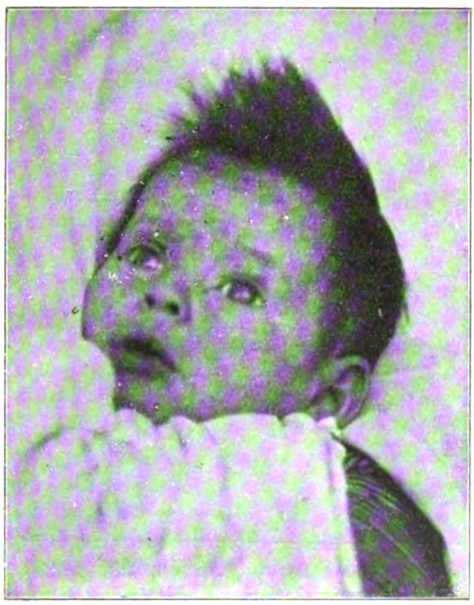


Abbildung 1.

Die weitere Entwicklung geht nun in einer Richtung vor sich, deren — freilich nicht in jedem Falle erreichter — charakteristischer Endpunkt in Abb. 2 an einem $^3/_4$ Jahre alten Mädchen dargestellt ist. Die Haargrenze erscheint hier weit nach dem Scheitel zu hinaufgerückt — in Wirklichkeit fehlt aber die Behaarung der Stirn- und Vorderscheitelbeingegend nicht, sie ist nur stark verkümmert. Dasselbe gilt auch von den Haaren im Bereiche des ganzen Hinterhauptes, das nahezu kahl aussehen kann, sowie in etwas geringerem Grade von denen der seitlichen Schädelpartien. Mächtig ausgewachsen ist dagegen die Behaarung der Mitte des Kopfes, etwa in der hinteren Scheitelbeingegend, von der nun ein umfangreicher, von den Seiten her sich verstärkender und verbreiternder Schopf langer weicher Haare nach vorn aufsteigt, um dann kamm-

artig nach oben und hinten umzubiegen, wie dies die Abbildung in sehr deutlicher Weise zeigt. Ein zweiter, nicht ganz so voluminöser Schopf findet sich — einem Schwänzchen gleichend — in der Grube unterhalb der Protuberantia occipitalis externa, gleichfalls Zuzug erhaltend von den seitlichen Nackengegenden unmittelbar oberhalb der hinteren Haargrenze.

Das auf diese Weise zustande kommende Gesamtbild ist ein so charakteristisches, daß der Leser es unschwer im Register seiner eigenen Erfahrungen in einer mehr oder weniger großen Zahl von Exemplaren wiederfinden dürfte, wobei ich noch bemerken möchte, daß es bei beiden Geschlechtern — häufiger vielleicht und auch ausgesprochener beim weiblichen — zu finden ist und daß es exquisit familienweise aufzutreten pflegt.

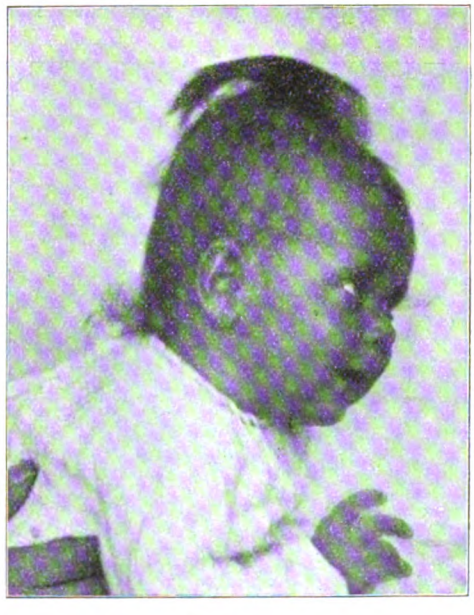


Abbildung 2.

Der letztere Umstand führt uns nun wieder zurück zu den meines Erachtens unleugbaren Beziehungen dieses eigenartigen Exterieurs, zur exsudativen Diathese. In die klassische Schilderung dieser Konstitutionsanomalie hat Czerny Abweichungen von der normalen Körperbehaarung nicht aufgenommen; er hat vielmehr die Hypertrichose, die noch von ihm unter den Symptomen der nicht tuberkulösen Skrofulose aufgeführt wurde, unter den Merkmalen der exsudativen Diathese nicht mehr aufgezählt. Wie ich glaube, mit vollem Recht, da man von der letzteren durchaus freie Individuen finden kann, die dennoch eine Hypertrichose an den Oberarmen und zwischen den Schulterblättern etc. aufweisen. Das gleiche gilt hingegen, wie schon erwähnt, nach meinen Erfahrungen nicht von dem hier beschriebenen — wie ich ihn kurz nennen möchte — kammartigen Haarschopf, den ich deswegen als eine bescheidene Bereicherung der Semiotik der exsudativen Diathese ansprechen zu dürfen glaube, und zwar besonders darum, weil es sich um ein Symptom handelt, das bereits beim Neugeborenen, also früher als irgendein anderes, feststellbar ist, und auf diese Weise in Anbetracht der Bedeutung der Konstitution für den Ernährungserfolg schon unmittelbar nach der Geburt bei einer Prognosestellung in die Wagschale fallen kann.

Über den Einfluß der Nahrungsart der Mutter auf Wachstum und Entwicklung des Säuglings.

Von **A. N. Schkarin**, Professor der Kinderheilkunde an der kaiserl. Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.

In der Säuglingsernährung begegnet man recht vielen Fragen von gewisser praktischer Bedeutung, die bis jetzt unentschieden geblieben und keiner genaueren Prüfungsmethode unterzogen worden sind. Zu solchen Fragen gehört u. a. auch die Frage über den Einfluß der Nahrungsart einer Frau auf die Ernährung des von ihr gestillten Säuglings. Bei Beobachtung des Ernährungsprozesses eines Säuglings entsteht unwillkürlich die Frage, inwiefern der Ernährungszustand des Kindes von der Diätart der Mutter beeinflußt wird und ob eine Änderung dieser Diät auf irgendeine Weise auf den Säugling zurückwirkt; besonders interessant und von praktischer Bedeutung erscheint diese Frage dann, wenn die Ernährung der stillenden Mutter gestört und ihr Organismus im Zustande einer mehr oder weniger chronischen Intoxikation ist. In praxi hat man immer wieder die Frage zu erörtern, was eine Stillende genießen darf und was nicht. In dieser Hinsicht gibt es eine Anzahl rein empirischer Anschauungen; so werden z. B. beim Säuglinge auftretender dyspeptischer Stuhlgang, Koliken, Unruhezustand öfters in kausalen Zusammenhang mit der Tatsache gebracht, daß die Stillende kurz vorher Gewürz, gewisse Arten Gemüse (Tomaten, Zwiebeln) u. dgl. genossen hat. Diese Anschauung ist jedoch wenig begründet; die meisten Pädiater sind der Meinung, daß die Kost einer Stillenden mehr oder weniger gemischt, aber einfach und vorzugsweise von der Art sein soll, an welche die betreffende Frau gewöhnt ist.

In dem vorliegenden Beitrage bringe ich eine Reihe von Werten, die ich beim Studium der angeregten Frage ermittelt und in die beigefügten Tabellen eingetragen habe.

Experimentiert habe ich an Kaninchen. Ich hielt das Muttertier bei ausgewählter Kost, bestimmte die Gewichtszunahme der von ihr gesäugten Jungen und, um den Verlauf des allgemeinen Wachstums und der Entwicklung des Organismus der jungen Tiere zu charakterisieren, den Phosphorgehalt des Körpers.

Zu erwähnen ist, daß ich, um die geringe Anzahl der in meinen 3 Tabellen zitierten Werte zu gewinnen, verhältnismäßig viel Zeit brauchte, da 1. mehrere von den zu meiner Verfügung gestandenen trächtigen, Kaninchen sich nach dem Werfen als untauglich für meine

Beobachtungen erwiesen, weil sie bloß 1 bis 2 Junge geworfen hatten und 2. da ich mehrere Male die jungen Kaninchen, gleich in den ersten Tagen ihres Lebens, zugrunde gehen sah, weil die Mutter sie entweder tötete oder sie zu säugen sich weigerte, nachdem man ihr die Jungen behufs Gewichtsbestimmung genommen hatte. Am häufigsten war das an den Weibchen zu konstatieren, welche zum ersten Male geworfen hatten.

Um mir einen Begriff vom Durchschnittsgewicht, sowie von dem P_2O_5-Gehalt im Organismus neugeborener junger Kaninchen zu machen, unternahm ich eine Reihe von diesbezüglichen Bestimmungen, welche sub Nr. 1 bis 3 in die Tabelle I eingetragen sind.

Tabelle I.

Pflanzenkost								
Alter	Nr.	Gewicht	Trock.-Substanz	P_2O_5		Gewicht der Mutter in g	Zunahme an	
				%	Gesamt-Quantum		P_2O_5	Gewicht
Neugeboren .	1	38·99	—	1·69	—	—	—	—
Neugeboren .	2	33 23	8·09	1·80	0·1634	—	—	—
Neugeboren .	3	37·68	7·52	2·21	0·1649	1855	1	1
1 Woche . .	4	69·06	18·06	1·89	0·3409	1790	—	—
2 Wochen . .	5	111·5	31·45	1·92	0·605	1820	—	—
3 Wochen . .	9	165·15	44·62	2·47	1·1121	1832	6·8	4·4

Um den Verlauf der Entwicklung eines jungen Kaninchens, dessen Mutter die für sie gewöhnliche Pflanzenkost erhält, zu charakterisieren, habe ich eine Reihe von Bestimmungen an jungen Kaninchen vorgenommen: an einem Neugeborenen, 1 Woche, 2 Wochen und 3 Wochen alten (siehe Tabelle I), die außer den Nummern 1 und 2 alle zu einem und demselben Wurfe gehörten.

P_2O_5 wurde nach Gewicht, in Form von Phosphormagnesiasalz (2 Parallelbestimmungen) bestimmt. Behufs solcher Bestimmung wurde das getötete Kaninchen zerkleinert und über einem Wasserbade getrocknet, worauf, ohne Verluste an Substanz, das Gesamtquantum dieser letzteren genau gewogen wurde, wobei zum Versuche von den Jungen eines jeden Wurfes immer das am wenigsten wiegende gewählt wurde.

Aus der Tabelle I ersehen wir, daß das Gewicht junger Kaninchen gegen das Ende der dritten Woche, im Vergleich zum ursprünglichen Gewicht, um das 4·4fache gestiegen war (37·68 bis 165·5); der Gehalt an P_2O_5 in ihrem Organismus stieg um das 6·8fache (0·1649 bis 1·112).

Tabelle II.

Fleisch und Milch								
Alter	Nr.	Gewicht	Trock.-Substanz	P_2O_5		Gewicht der Mutter in g	Zunahme an	
				%	Gesamt-Quantum		P_2O_5	Gewicht
Neugeboren .	14	31·10	6·01	2·25	0·135	1822	1	1
2 Wochen . .	17	108	31·00	1·80	0·557	1520	—	—
3 Wochen . .	18	139·5	43·64	2·14	0·935	1440	6·92	4·5
4 Wochen . .	—	—	—	—	—	961	—	—

Tabelle II enthält die Werte, welche ich in jenen Fällen ermittelt habe, wo das Kaninchen, welches 3 Junge geworfen hatte, auf Fleischkost gesetzt wurde (gehacktes, mit etwas Milch zerriebenes Fleisch). Diese Nahrung wurde von dem Tiere während der ersten Tage ziemlich gerne teils spontan genommen, teils ihm mit einem Löffel eingegeben; während der 1. Woche solcher Fütterung erhielt es durchschnittlich 15 bis 25 g gehackten Fleisches in 24 Stunden. Mit der Zeit fing es aber an, weniger gern zu fressen und während 3 bis 4 Wochen nahm es höchstens 10 bis 15 g täglich zu sich. Die Darmfunktionen blieben vollkommen normal während der ersten 10 Tage; der Stuhlgang hatte die gewohnte Form; später aber wurde seine Konsistenz etwas dünner. Das Tier war nicht fröhlich, fuhr aber fort, die Jungen zu säugen. Dieselbe Tabelle II enthält auch die Änderungen seines Gewichtes, woraus ersichtlich ist, daß es nach Verlauf der 4. Woche — in welcher das Tier die Jungen nicht mehr säugte, da das letzte ihm gegen das Ende der 3. Lebenswoche für Experimente weggenommen wurde — zugrunde ging, nachdem es während der Fleischkostperiode genau die Hälfte seines ursprünglichen Gewichtes verloren hatte. Sektionsbefund: Anschwellen der Schleimhaut der Gedärme, deren Inhalt etwas dünn war; Hyperplasie der Milz.

Die Tabelle II zeigt, daß ein neugeborenes Kaninchen mit einem Gewichte von 31·0 in seinem Organismus P_2O_5 enthielt, entsprechend 2·25% der Trockensubstanz (annähernde Werte), d. h. ungefähr ebensoviel Prozente als P_2O_5 im Organismus des jungen Kaninchens Nr. 3 (Tabelle I) beträgt. Gegen das Ende der dritten Woche stieg das Gewicht des jungen Kaninchens (zu demselben Wurfe gehörend) bis auf 139·5 g und der Gehalt an P_2O_5 = 0·935. Wenn wir diese Werte mit den entsprechenden Werten beim neugeborenen Kaninchen desselben Wurfes vergleichen, so finden wir, daß das Gewicht um das 4·5fache und der Gehalt an P_2O_5 um das 6·92fache gestiegen waren, d. h. im allgemeinen dasselbe Verhältnis wie während der Kontrollexperimente (Tabelle I).

Tabelle III.

Milch und Eier								
Alter	Nr.	Gewicht	Trock.-Substanz	P_2O_5		Gewicht der Mutter in g	Zunahme an	
				%	Gesamt-Quantum		P_2O_5	Gewicht
Neugeboren .	6	36·68	7·67	1·93	0·1481	1955	1	1
4 × 24 Stunden	7	—	10·53	2·04	0·2152	2062	—	—
1 Woche . .	8	88·23	18·03	2·08	0·3772	1976	—	—
3 Wochen . .	10	165·2	43·14	2·00	0·9568	1916	6·46	4·5
4 Wochen . .	11	281	80·8	2·59	2·096	1882	—	—
5 Wochen . .	—	—	—	—	—	1811	—	—

Tabelle III bezieht sich auf das Experiment, welches an jungen Kaninchen angestellt wurde, deren Mutter mit Milch und Eiern gefüttert wurde. Sie bekam täglich 200 bis 300 g Milch und 2 in Milch durchgerührte Eier. Das Weibchen hatte 6 Junge geworfen, von denen das eine (Nr. 6) gleich am Tage der Geburt einem Experimente unterzogen wurde, wobei sein Gewicht 36·68 betrug, bei einem Gesamtgehalt an $P_2O_5 = 0{\cdot}1481$ g (1·93%), d. h. in dieser Beziehung den Durchschnittswerten entsprach, die ich auch für die übrigen neugeborenen Kaninchen ermittelt habe. Während der ersten 3 Tage nahm das Weibchen die Nahrung ungern zu sich und trank im Laufe von 24 Stunden das vorstehend angegebene Quantum nicht aus; von der 2. Woche an schien es sich aber an diese ungewohnte Nahrung gewöhnt zu haben und fraß mit größerem Vergnügen. Das Gewicht des Tierchens blieb beinahe unverändert bis zur 3. Woche und begann erst in der 4. Woche abzunehmen. Im Laufe von 5 Wochen hatte das Tierchen 144 g verloren, d. h. ungefähr $^1/_{14}$ seines ursprünglichen Gewichtes. Die in dieser Tabelle angegebenen Werte beweisen, daß das 3 Wochen alte Kaninchen 0·957 g an P_2O_5 enthielt und sein Gewicht 165·2 g erreichte. Wenn wir diese Werte mit denjenigen des neugeborenen Kaninchens aus demselben Wurfe vergleichen, finden wir, daß der P_2O_5-Gehalt um das 6·46fache und das Gewicht um das 4·5fache gestiegen waren, d. h. wir konstatieren dieselben Verhältnisse zu den ursprünglichen Werten wie auch während des Kontrollexperimentes in der Tabelle II, d. h. wenn die Mutter der Säuglinge Fleischkost erhielt.

Diese kleine Reihe von Werten, die ich während der eben erwähnten Bestimmungen erhalten habe, erlaube ich mir als Material und Illustration zur Frage der Diätetik eines jungen Organismus vorzulegen. Der Gesamteindruck, den diese Bestimmungen auf mich gemacht haben, läßt sich dahin resumieren, daß ungeachtet der Tatsache, daß ein seine Jungen säugendes grasfressendes Tier, das eine ihm ungewohnte animalische Nahrung erhielt und infolgedessen intoxiziert

war, während der Versuchsperiode dennoch einige Fähigkeit, sich an die ihm neue Diät anzupassen, zeigte, wobei sowohl sein Stillvermögen wie die Zusammensetzung seiner Milch offenbar wenig verändert waren: es steht nämlich fest, daß die P_2O_5-Menge, welche der Säugling in der Muttermilch erhielt, keineswegs den Werten nachstand, die für die respektiven Kontrollexperimente angegeben sind. Dasselbe ließ sich auch an den Gewichtsänderungen wahrnehmen. Die Mutter verlor an Gewicht, ihre Ernährung war gestört und das Junge erhielt von ihr dennoch alles, was es für ein normales Wachstum und eine normale Entwicklung bedurfte. Was dieses an Tieren gewonnene Material anbetrifft, so erlaube ich mir die Arbeit Johannessens über die Physiologie der Frauenmilchsekretion (Jahrb. f. Kinderheilk. 39) zu erwähnen, in welcher er zu folgendem Schlusse gelangt: „Es liegen offenbar in individuellen Verhältnissen Faktoren von weit größerer Tragweite in bezug auf die Zusammensetzung der Milch vor, als die Art und Menge der Nahrung, welche von der säugenden Frau genossen wird", und wenn die Nahrung der Mutter die Zusammensetzung der Milch beeinflußt, so darf solcher Einfluß keineswegs übertrieben sein.

Und schließlich konstatiert Tugendreich (Arch. f. Kinderheilk. 50) in seiner Abhandlung über das Verhältnis zwischen den Körpergewichtsschwankungen und dem Stillvermögen bei Frauen der Arbeiterklasse die Tatsache, daß eine sich dürftig nährende Frau sich oft zum Stillen ihres Kindes vollkommen ausreichend zeigt und er gelangt zu der Schlußfolgerung, daß „der Ernährungszustand der Mutter, gemessen am Körpergewicht, innerhalb sehr weiter Grenzen keinen Einfluß auf ihr Stillvermögen hat" . . .

Über den Einfluß der Ernährung der Stillenden auf die Laktation.

Von **Arthur Keller.**

Mit Recht weist Schkarin in der vorstehenden Arbeit darauf hin, daß bisher nur recht wenige zuverlässige Angaben über den Einfluß, den die Ernährung der Stillenden auf die Laktation, und so auf Wachstum und Entwicklung des Säuglings ausübt, vorliegen. Verschiedene Gründe spielen dabei eine Rolle. In der Privatfamilie dürfte sich wohl selten eine Gelegenheit ergeben, der gesunden Stillenden extreme Art von Ernährung — es sei denn die vielfach noch übliche Überernährung bei der Amme — vorzuschreiben, und gleichzeitig genügend zuverlässige Angaben über die Ernährung der Stillenden und über Nahrungsmenge und Gedeihen des Säuglings zu erhalten. In Anstalten aber stößt der Versuch, bei der gesunden Stillenden längere Zeit hindurch eine extreme Unterernährung durchzuführen, an und für sich auf noch größere Schwierigkeiten; dazu kommt, daß in solchen Fällen nur die strengste Überwachung uns vor Täuschungen zu schützen vermag, denn die Gefahr liegt sehr nahe, daß die Versuchsperson sich anderweitig Nahrung verschafft

oder daß ihr solche zugesteckt wird. Aber auch Tierversuche, welche sich die Entscheidung der Frage zur Aufgabe stellen, sind außerordentlich schwer durchführbar, und ihre Ergebnisse leicht mißzuverstehen. Im Tierversuch können wir zwar die Zufuhr der Nahrung genau überwachen, wir können viel eher Täuschungen ausschließen; aber bei vielen Tierarten wird das Muttertier, falls es zur Unterernährung oder zum Hunger gezwungen wird, entweder das oder die Jungen auffressen, jedenfalls aber schon nach kürzester Zeit sie nicht mehr saugen lassen.

Seit einigen Jahren habe ich der Frage, welchen Einfluß die Ernährung der Stillenden auf die Laktation hat, meine Aufmerksamkeit zugewendet. Einmal weil sie wissenschaftlich interessant ist, sodann weil sie für die Ammenhaltung in Anstalten von großer Wichtigkeit ist und schließlich, weil sie auch in der Stillpropaganda, und zwar in den besser situierten Kreisen, große Bedeutung hat. Recht viele Mütter lassen sich allein durch die Befürchtung, daß die schon durch die Schwangerschaft veränderten Körperformen durch das Stillen noch weiter ungünstig beeinflußt werden, daß die „Figur" verloren geht, davon abhalten, ihr Kind zu stillen. Soweit meine Erfahrung reicht, ist die der Furcht zugrunde liegende Ansicht weiter verbreitet als man im allgemeinen annimmt. Mit Rücksicht auf die Geburtsziffer werden die Geburtshelfer und mit Rücksicht auf die Verbreitung des Stillens die Kinderärzte gut tun, der Bekämpfung dieser Ansicht, und falls sie tatsächlich berechtigt, der Beseitigung der unerwünschten Folgezustände von Geburt und Stillen ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es handelt sich hier nicht um eine unberechtigte Fraueneitelkeit, und der übliche Trost, daß die Mutter für ihr Kind auch ein solches Opfer zu bringen bereit sein müsse, versagt nur zu oft.

Erwägungen dieser Art und die Überlegung, daß die Zahl der Beobachtungen sich voraussichtlich nur recht langsam vermehren wird, bestimmen mich eine Einzelbeobachtung zu publizieren, die allerdings den einen großen Vorzug hat, daß alle Daten in jeder Hinsicht absolut zuverlässig sind.

Es handelt sich um Frau und Kind eines Kollegen, welche ich seit langer Zeit beobachtete. Die Mutter, etwa 28 Jahre alt, gesund und mit kräftiger Muskulatur, an sportliche Übungen von Jugend an gewöhnt, wünscht ihr Kind (es ist bisher das einzige) zu stillen, aber gleichzeitig alle Rücksichten auf ihre Figur zu nehmen, die damit vereinbar sind. Sie führt mit großer Energie alle Maßnahmen, welche ihr geeignet erscheinen oder ihr angegeben werden, durch.

Schwangerschaft, Entbindung (am 15. September) und Wochenbett verlaufen normal, die Untersuchung der Genitalorgane ergibt 4 Wochen nach der Entbindung normale Verhältnisse, die Rückbildung des Uterus, welche in den ersten 3 Wochen langsame Fortschritte gemacht hat, zeigt sich normal, auf Rat des Geburtshelfers von da an Massage der Bauchmuskulatur. Am 19. Oktober Körpergewicht der Mutter 70·3 kg.

Am 18. Oktober beginnen die Diätkuren, denen die Mutter sich unterzieht, um ihr Gewicht herabzudrücken und besonders um

weitere Zunahme zu verhüten. Es wird sofort eine strenge Bantingkur durchgeführt, aus deren Verlauf ich die Nahrungsmengen einiger Tage anführe.

21. Oktober:

Morgens: 1 Tasse Tee,
1 Brötchen,
150 g gebratenes Rindfleisch.
Mittags: ½ Teller Suppe,
120 bis 150 g Kalbskotelett,
1 Brötchen,
Rotwein.
Abends: 120 g gebratenes Rindfleisch,
Rotwein.

23. Oktober:

Morgens: 150 g Nieren,
1 Brötchen,
1 Tasse Tee.
Mittags: 180 g Nieren,
1 Brötchen,
Rotwein.
Abends: 105 g Schinken,
15 g Salat,
Rotwein.

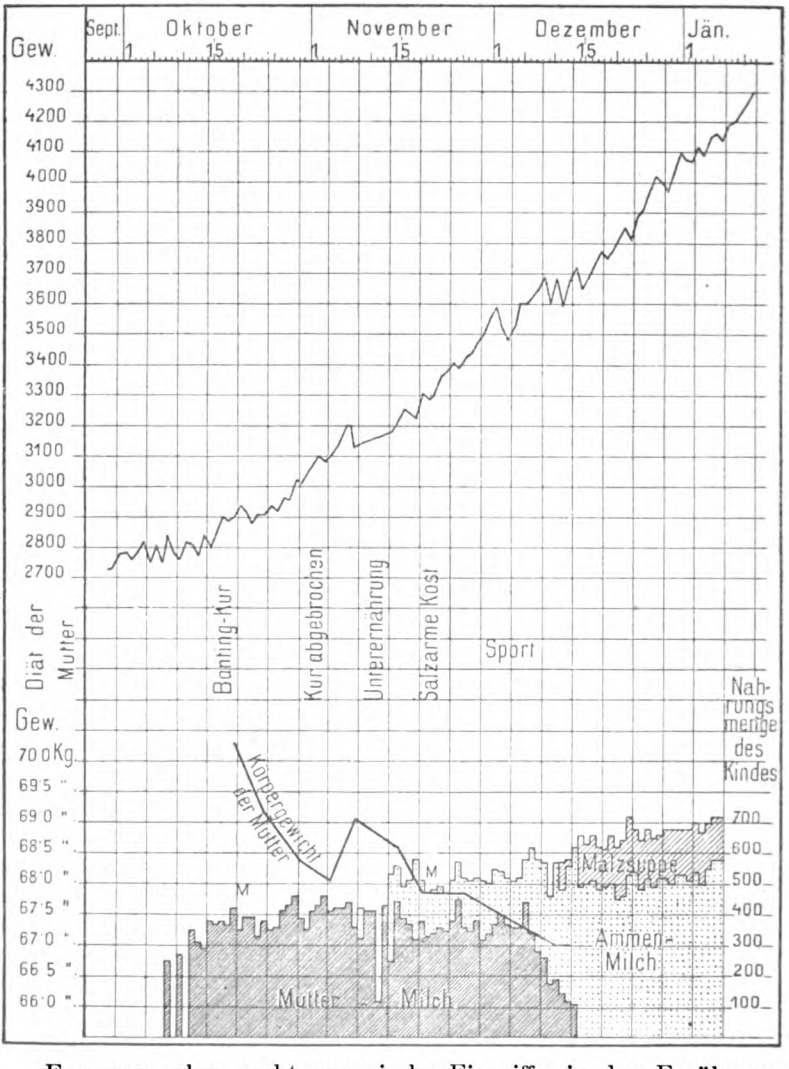
25. Oktober:

Morgens: 150 g gebratenes Kalbfleisch,
1 Brötchen,
1 Tasse Tee.
Mittags: 150 g Hammelfleisch,
40 g Gemüse,
1 Brötchen.
Abends: 120 g Schinken.

Die Gewichte der Nahrungsmittel sind ausschließlich Rohgewichte; die Berechnung des Kaloriengehaltes der Nahrung ergibt pro Tag etwa 800 bis 1000 Kalorien; ausnahmsweise bis zu 600 Kalorien herunter.

Bei dieser Diät geht das Körpergewicht der Mutter in 16 Tagen um 2·3 kg bis zu 68 kg herunter. Übrigens wird die Kur mit Ausnahme bestehender Obstipation nicht schlecht vertragen. Am 3. November wird dies abgebrochen und zu gemischter Kost übergegangen, deren Menge von Anfang an gering ist und vom 10. November an noch stärker eingeschränkt wird. Der Einfluß der Nahrungsänderung zeigt sich deutlich an der Körpergewichtskurve; zunächst ein Anstieg bis 69 kg, dann wieder der Abfall bis zu 67·8 kg. Auf diesem Gewicht hält sich nun das Körpergewicht, nachdem vom 24. November an an Stelle der eingeschränkten gemischten Kost salzarme Diät gesetzt wird und geht dann im Laufe von 2 Wochen noch um weitere 850 g herunter. Unter dem Einfluß starken Sports oder starker körperlicher Bewegungen (täglich Märsche von 12 bis 14 km oder entsprechend andere körperliche Übungen). Als Beispiel für die salzarme Diät, die wenig Abwechslung bietet, die Nahrungsmengen eines Tages:

Morgens: Tee,
2 Brötchen mit ungesalzener Butter.
1 Ei.
Mittags: 2 Pfannkuchen aus einem Ei,
wenig Milch und wenig Butter.
Abends: Reis.



Es waren also recht energische Eingriffe in den Ernährungs- und Gesundheitszustand der Mutter, die nacheinander vorgenommen wurden. Wie äußert sich nun der Einfluß auf die Laktation und auf das Gedeihen des Kindes?

Laktation. Das Kind wird während der Dauer natürlicher Ernährung regelmäßig vor und nach dem Anlegen gewogen. Für die ersten 23 Tage liegen weder für die Nahrungsmenge noch für

das Körpergewicht Zahlen vor; nur so viel ist bekannt, daß das Kind am 1. Lebenstage bereits angelegt worden ist, daß es am 3. Tage die erste nennenswerte Nahrungsmenge aufgenommen hat, von da an, zunächst wieder vom 9. Tage an 5 Mahlzeiten erhalten hat, die am 14. Tage etwa 40 bis 50 g betragen. Bis zum 8. Oktober soll dann das Kind etwa 200 bis 250 g täglich an der Brust getrunken haben; von da an beginnen die zuverlässigen Wägungen, deren Ergebnisse in der vorstehenden Figur eingetragen sind, welche im übrigen alle wesentlichen Angaben über Gedeihen und Ernährung von Mutter und Kind enthält. Die beiden M bedeuten das Einsetzen der Menses.

Wenn wir nun die Laktationskurve ansehen und berücksichtigen, daß das Kind wohl nicht besonders kräftig, aber vollkommen gesund war und heute (es ist mittlerweile $3^1/_2$ Jahre alt geworden)noch ist, so kommen wir wohl zu dem Schluß, daß die rigorosen Eingriffe in die Ernährung der Mutter, entschieden einen Einfluß auf die Milchproduktion — die chemische Beschaffenheit der Milch wurde nie untersucht — gehabt haben. Denn ohne diese hätten wir bei gesunder Mutter und gesundem Kind wohl eine andere Laktationskurve, eine mit zunehmenden Mengen, anstatt der regelmäßigen 350 bis 450 g pro Tag erhalten. Es ist wunderbar genug, daß auf dieser Höhe sich die Milchproduktion trotz all der, man möchte sagen, brutalen Maßnahmen, bis Mitte Dezember, also noch 2 Monate lang erhalten hat.

Und was nun schließlich das Gedeihen des Kindes anbetrifft, so möchte ich zunächst nochmals hervorheben, daß es bei der Geburt nicht besonders kräftig, aber vollständig gesund war und abgesehen von einer geringen Knochenrachitis, bis heute ohne alle Störungen geblieben ist. Dem entspricht nun aber keineswegs die Körpergewichtskurve in den ersten Lebensmonaten. An dieser erkennen wir die Unterernährung bis zu dem Moment, wo Mitte November durch Ammenmilch die Nahrung ergänzt wurde, die Nahrungsmengen stiegen von Mitte Dezember an nur Ammenmilch und eine Mahlzeit Malzsuppe, dabei stärkere stetige Zunahme.

Wenn ich nun hinzufüge, daß das Kind im Alter von 6 Monaten am 15. März 5770 und mit 12 Monaten 7200 g wog, habe ich wohl zum Verständnis der Beobachtungen und der beigegebenen Figur nichts mehr hinzuzufügen.

Über einige Grundbegriffe der „physikalischen Chemie" und die Wandlung unserer Anschauungen über die Bedeutung der anorganischen Salze.

Von **H. Köppe**[1]).

Den Aufschwung, den die Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels genommen hat, danken wir in erster Linie den

[1]) Vortrag auf der gemeinsamen Tagung der Nederlandsche Vereenigung voor Pädiatrie, der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte und der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte. Cöln, 10. April 1910.

Arbeiten, die auf der Grundlage der physikalischen Chemie systematisch die Wirkungen der anorganischen Salze zu erforschen suchten. Die physikalische Chemie ist es, die uns auf dem bisher so gut wie unbekannten Gebiete die Richtlinien für unsere Arbeiten und eine Deutung der Untersuchungsresultate gibt, sowie das Verständnis für den Zusammenhang der Erscheinungen eröffnet. Eng verbunden mit der physikalischen Chemie sind die Lehren der Energetik. Gerade auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels ist die Gegenseitigkeit der Beziehungen eine so auffällige und mannigfaltige, daß ein Sichzurechtfinden in der Fülle der Erscheinungen und ein Ordnen derselben, sowie ein Begreifen der Möglichkeit sich anscheinend ganz widersprechender Versuchsresultate nur mit Hilfe der energetischen Methode möglich ist. Freilich bedarf es tieferer Kenntnisse der physikalischen Chemie als etwa bloß der Beherrschung der Methoden der Kryoskopie und der elektrischen Leitfähigkeitsbestimmung, um zu erkennen, daß sie mehr leistete, als daß sie nur „unser Verständnis in manchen Dingen förderte und das Interesse am Mineralstoffwechsel neu belebte".

Gewiß ist es nicht leicht, sich in die neuen Anschauungen der physikalischen Chemie einzuarbeiten und sie mit den bisherigen der Chemie in Einklang zu bringen, zumal für den Mediziner, der ja auch in der Chemie oft mangelhaft beschlagen ist. Die physikalische Chemie bringt ja keine Änderung der durch die Chemie festgestellten Tatsachen, korrigiert keine der durch die chemische Analyse gefundenen Zahlen, keine der chemischen Arbeitsmethoden ist überflüssig oder entbehrlich geworden und bleibt an sich richtig, aber trotzdem ist der Fortschritt und die Bedeutung der physikalischen Chemie viel mehr als bloß ein formaler. Durch die physikalische Chemie wurde das Wesen der Salzlösungen und der Reaktionen zwischen Salzen erkannt und die Grundlagen zu einer Theorie der analytischen Reaktionen gegeben. Alle analytischen Reaktionen mit wenigen Ausnahmen sind Ionenreaktionen.

Aus dieser kurzen Charakterisierung ergibt sich schon die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Medizin; aber um sie hier fruchtbringend zu verwerten, müssen wir uns ganz auf den Boden der physikalischen Chemie stellen: Wir dürfen nicht die neuen Begriffe annehmen und an den alten Ausdrücken kleben bleiben, „weil mit ihnen anschaulichere Bilder zu geben seien als mit den richtigen neuen", und ebensowenig ist es statthaft, die neuen Ausdrücke einfach für die alten Begriffe einzusetzen; solches Halbwissen schadet und bringt Verwirrung. Die physikalische Chemie verlangt für ihr Verständnis ein intensives Studium und ich beschränke mich daher in meinem Vortrage auf die Erläuterung einiger Grundbegriffe und will versuchen, durch Gegenüberstellung derselben gegen die alten Anschauungen die Wandlung und den Fortschritt zu veranschaulichen.

Nach der bis 1895 allgemeinen Anschauung wurden die anorganischen Salze „nur als Ersatzmittel für verlorene Körperbestandteile angesehen, sie dienen aber nicht als Kraftquelle".

Nach van t'Hoffs „Theorie der Lösungen" besitzen aber alle Salzlösungen eine gewisse Energie, die unter geeigneten Verhältnissen Arbeit leisten kann[1]) und die als der osmotische Druck der Lösungen bezeichnet wird. Die osmotische Arbeitsleistung stammt nicht von der inneren Energie der Lösungen, sondern wird von der Wärme der Lösung selbst oder ihrer Umgebung geliefert. Es sind die Salzlösungen also nicht im strengen Sinne Energiequellen, sondern es sind Arbeitsquellen, Vermittler von Energie. Nach dieser Erkenntnis haben wir also den anorganischen Salzen eine andere Rolle zuzuerteilen, als dies früher geschah. Das Wirken der Salze im Organismus, soweit der osmotische Druck ihrer Lösungen in Betracht kommt, wird durch die Gesetze des osmotischen Druckes, wie sie in van t'Hoffs Theorie der Lösungen gegeben sind, geregelt. Und osmotische Erscheinungen kommen im Organismus bei allen Fragen des Kraft- und Stoffwechsels in Betracht. Die Erscheinungen, welche infolge des osmotischen Druckes der Körperflüssigkeiten, der im wesentlichen durch ihren Salzgehalt bedingt ist, zu beobachten sind, treten als Bewegungs- und Druckerscheinungen auf. Sie lassen sich in großen Zügen allgemein wie folgt darstellen: Alle Zellen des Körpers sind für Wasser durchgängig. Wenn im Körper weder eine Zufuhr noch eine Abgabe von Salzen stattfände, so würde nach einer gewissen Zeit durch Wasseraufnahme oder Abgabe nicht nur in allen Zellen derselbe osmotische Druck herrschen, sondern es würden auch alle freien Flüssigkeiten im Körper eben diesen Druck haben. Überall würde zwischen Zellflüssigkeit und der die Zelle umspülenden Flüssigkeit ein Gleichgewichtszustand bestehen, nachdem der Austausch zwischen Wasser und Salzteilchen beendet worden ist. Dieser Zustand absoluten Gleichgewichtes des osmotischen Druckes innerhalb des ganzen Organismus hört aber, und zwar für das ganze System, sofort auf, wenn an einer Stelle der osmotische Druck sich ändert, indem neue Moleküle in Lösung gehen oder aus der Lösung ausfallen. Wenn der osmotische Druck in der Zelle infolge einer Zunahme der gelösten Moleküle erhöht wird, so können folgende Erscheinungen hervortreten: 1. wenn die Zellwände vollkommen durchlässig sind für die Salzmoleküle, so werden diese in ihrem Bestreben, sich auszudehnen, aus der Zelle in die Umgebung wandern, bis allenthalben wieder Gleichgewicht herrscht; 2. wenn die Zellwand für die Moleküle undurchgängig ist, dann werden sie in ihrem Bestreben, einen größeren Raum einzunehmen, auf die Wand einen Druck ausüben und Wasser wird aus der Umgebung in die Zelle dringen, wenn die Wand dem Druck nachgeben kann. Dadurch wird die Flüssigkeit in unmittelbarer Nähe der Zelle konzentrierter und wirkt nun in gleicher Weise wieder wasseranziehend auf ihre Umgebung, und so entsteht eine Bewegung des Wassers, die sich weiter fortpflanzt.

---

[1]) Köppe. Bedeutung der Salze als Nahrungsmittel. Naturforscherversammlung 1896.

Für den einfachsten Fall, für die einzelne Zelle, hat demnach eine Änderung des osmotischen Druckes ihres Inhaltes eine Bewegung zur Folge. Für einen Zellenkomplex werden sich nun die Ströme der einzelnen Zellen summieren, wenn sie gleichsinnig verlaufen, sie werden sich gegenseitig schwächen oder aufheben, wenn sie in entgegengesetztem Sinne einwirken. Demnach müssen wir uns den ganzen Organismus von unzähligen Strömen und Gegenströmen durchsetzt denken, die sich in unzähligen Variationen verstärken oder aufheben. Ein Augenblick vollkommenen Gleichgewichtes wird während des Lebens niemals eintreten können, aber jederzeit herrscht im Körper das Bestreben, dieses Gleichgewicht zu erreichen. So können wir von vornherein wohl erwarten, daß der osmotische Druck verschiedener Körperflüssigkeiten zwar annähernd der gleiche, aber doch keinesfalls vollkommen der gleiche ist; ebenso wird der osmotische Druck derselben Körperflüssigkeit nicht immer der gleiche sein, aber doch auch nur in engen Grenzen schwanken[1]).

Für das Zustandekommen der Druckerscheinungen, welche die Volumensänderungen der Zellen, ihr Quellen und Schrumpfen, bedingen, ist die Anwesenheit von Zellwänden erforderlich, welche wohl für Wasser, aber nicht für einen in Wasser gelösten Stoff durchlässig sind; solche Wände heißen halbdurchlässig oder semipermeabel. Die Wände der roten Blutscheiben z. B. sind für Rohrzuckerlösungen, $MgSO_4$ und Na_2SO_4 und einige andere Lösungen semipermeabel, d. h. sie lassen das Wasser der Lösung, nicht aber diese gelösten Salze durchtreten. Anderen Lösungen gegenüber, z. B. von Harnstoff, $ClNH_4$ usw., sind sie durchgängig, nehmen die Lösung ganz in sich auf, die gelösten Stoffe: Harnstoff, Ammoniak, Kohlensäure üben keinen osmotischen Druck auf die Wand aus.

Durch diese Eigenschaft der Halbdurchlässigkeit der Zellwände wird die Richtung des Weges bestimmt, den die Salzmoleküle einschlagen müssen und die Richtung, in der die Wasserbewegungen verlaufen. Es kann also eine Salzmenge, die dem Organismus an irgend einer Stelle einverleibt wird, von hier aus nicht den ganzen Organismus gleichmäßig durchdringen und auf dem kürzesten, gradlinigen Wege zur Stelle der Ausscheidung gelangen. Der Weg, den die Salzmoleküle zu nehmen haben, hängt davon ab, welche und wieviel Hindernisse in Form der für das betreffende Salz undurchlässigen Wände sich ihm entgegenstellen. Deshalb ist es nicht gleichgiltig, auf welche Weise dem Organismus das Salz zugeführt wird, ob mit der Nahrung oder subkutan oder direkt in die Blutbahn. Der Weg der Salzmoleküle aus dem Verdauungskanal kann, abgesehen von der Stelle des langen Verdauungsrohres, an der sie austreten, auch noch dadurch ein verschiedener werden, daß sie entweder in die Zellen oder in die Lymphbahnen oder in die Blutbahnen gelangen, je nach der verschiedenen Durchlässigkeit der ver-

[1]) Köppe. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 62, 1896.

schiedenen Wände für die verschiedenen Salze. Zur Erforschung dieser Verhältnisse sind schon mehrfach Untersuchungen angestellt worden, indem z. B. in eine abgebundene Darmschlinge bestimmte Mengen bekannter Lösungen eingeführt und von Zeit zu Zeit wieder untersucht wurden. So erhielt man Aufschluß über die Schnelligkeit der Resorption verschiedener Stoffe; über den Weg der Resorption natürlich nicht.

Mayerhofer und Přibram aber (Wiener klin. Wochenschr. 1909) prüften die Durchgängigkeit der Darmwand, indem sie ausgeschnittene Darmstücke mit Lösungen füllten, in destilliertes Wasser versenkten und die diffundierte Salzmenge bestimmten. Die mit dieser Methode erhaltenen Versuchsresultate können keinesfalls als ein Bild der natürlichen physiologischen Vorgänge angesehen oder mit diesen verglichen werden. Sehen wir davon ab, daß destilliertes Wasser, in welches der Darm versenkt wird, die Zellen desselben erheblich schädigt, so ist weiter zu beachten: Der physiologische osmotische Stoffaustausch vollzieht sich nicht wie in den Mayerhofer-Přibramschen Experimenten durch die gesamte Darmwand hindurch — Schleimhaut, Muskelwand und Serosa als Einheit gedacht —; es besteht auch kein Stoffaustausch zwischen Inhalt des Darmes und Inhalt der freien Bauchhöhle! Die natürlichen Verhältnisse beim gesunden wie beim kranken Darm betreffen den Stoffaustausch zwischen Darminhalt und Lymphe, eventuell Blut. Zur Aufklärung dieser Verhältnisse können die Mayerhofer-Přibramschen Versuche nicht herangezogen werden, wie es außer ihnen auch Langstein und L. F. Meyer tun, welche aus diesen Versuchen ohne weiteres schließen, „daß die akut entzündete Darmschleimhaut durchlässiger für Zucker, Salze und Eiweißkörper wird". Nun wir sehen aus diesem Beispiel jedenfalls, wie vielerlei Momente bei derartigen Untersuchungen zu berücksichtigen sind und wie außerordentlich vorsichtig man bei der Verwertung der Resultate sein muß.

Wollen wir den Weg eines bestimmten Salzes durch den Organismus verfolgen, so kommen aber zu diesen Schwierigkeiten noch andere, die wieder in dem Wesen der Salzlösungen liegen, die überhaupt erst zu erkennen uns die physikalische Chemie gelehrt hat.

Nach früheren Anschauungen durchlaufen die anorganischen Salze den Organismus im wesentlichen ohne Wechsel ihrer Atomgruppierung. Das war eigentlich etwas Selbstverständliches, denn wie war z. B. im Organismus eine Trennung des Moleküls Na Cl in seine Atome Natrium und Chlor oder eine Auswechslung dieser Atome mit denen eines anderen Salzes denkbar? Nun auch heute ist eine Trennung des Na Cl-Moleküls in seine Atome Natrium und Chlor im Organismus nicht denkbar, aber in anderer Weise lehrt eine Trennung des Na Cl-Moleküls die Theorie der elektrischen Dissoziation von Arrhenius. Nach dieser Theorie erfolgt schon durch das Auflösen eines Salzes in Wasser eine Trennung des Salzes wenigstens teilweise in seine Ionen, z. B. durch Auflösen von

Na Cl in Wasser entstehen die Ionen Na und Cl. Beim Auflösen von Natriumsulfat Na_2SO_4 entstehen die Ionen Na und SO_4, ein Molekül Na_2SO_4 zerfällt in 2 Ionen Na mit positiver Ladung, Kationen, und 1 Ion SO_4 mit negativer Ladung, Anion, das Na-Ion ist einwertig, das SO_4-Ion zweiwertig. Bei der Dissoziation der Phosphorsäure H_3PO_4 entstehen außer H-Ionen — die Kationen — dreiwertige Anionen PO_4, aber auch zweiwertige Anionen HPO_4 und einwertige Anionen H_2PO_4, das gleiche gilt von den phosphorsauren Salzen und dieses Verhalten wird als „stufenweise Dissoziation" bezeichnet. Ion und Atom aber sind etwas Verschiedenes, das Ion unterscheidet sich vom Atom durch seine elektrische Ladung.

Durch diese Dissoziation der Salze in wässerigen Lösungen wird die Betrachtung der Wirkung der Salze noch komplizierter. Bei der Zufuhr einer Kochsalzlösung in den Organismus handelt es sich jetzt nicht mehr allein um Wasser und Chlornatrium, sondern wir haben jetzt gesondert zu betrachten, außer den neutralen Na Cl-Molekülen noch die Natriumionen und die Chlorionen. Die mit positiver Elektrizität beladenen Na-Ionen und die mit negativer Elektrizität beladenen Cl-Ionen sind innerhalb der Lösung frei beweglich, und im Organismus können durch die semipermeablen Wände sich Ionen austauschen, eine Trennung also z. B. des Chlorions vom Natriumion ist hier möglich, wenn ein anderes Anion an seine Stelle tritt.

Diese Möglichkeit des Ionenaustausches führt nun zu der Erkenntnis, daß die beiden Ionen eines Salzes durchaus nicht gemeinsam den Organismus durchlaufen müssen.

Ein praktisches Beispiel wird ihnen am besten die Wichtigkeit dieser Verhältnisse klarlegen. Bei der Prüfung der Wirkung der Kochsalzzufuhr wiegen wir eine bestimmte Menge Kochsalz ab, die dem Körper einverleibt wird. In dem hierauf ausgeschiedenen Harn wird der Gehalt an Chlor bestimmt und nun aus dem Chlorgehalt die ausgeschiedene Menge Kochsalz berechnet.

Formell und auch sachlich ist es nicht richtig. Wir dürfen nur die eingeführte Menge Chlorionen zu der ausgeführten Menge Chlorionen in Beziehung setzen, also das, was wir direkt bestimmen, aber nicht dürfen wir aus der Menge des einen Bestandteiles auf äquivalente Mengen des anderen schließen. Das im Kochsalz mit dem Na-Ion eingeführte Cl-Ion kann im Harn ebensogut wie mit dem Na-Ion auch mit dem K-Ion oder den 2wertigen Ionen Ca oder Mg ausgeschieden werden, und die Umrechnung der im Harn bestimmten Cl-Ionen in Na Cl-Moleküle ist nicht berechtigt, in manchen Fällen sicher falsch. Ebenso wird das im Kochsalz eingeführte Na-Ion den Körper nicht immer mit dem Cl-Ion verlassen, sondern oft auch mit anderen Ionen, z. B. den Anionen der Phosphorsäure usw. Leider wird diese einfachste Forderung, die vollkommen den tatsächlichen Untersuchungen entspricht, in den einschlägigen Arbeiten noch gar nicht Rechnung getragen, während z. B. die Analysen der Mineralwässer jetzt allgemein umgerechnet in „Ionenform" geschrieben

werden, nachdem ich 1898 diese Schreibweise als die sachgemäße bezeichnet und begründet habe.

Wie bei den Mineralwässern müssen wir auch bei der Nahrung wenigstens annähernd wissen, wieviel und welche Ionen in der Nahrung enthalten sind und eventuell entstehen können. Aus den bisher üblichen „Aschenanalysen" der Nahrung läßt sich dies nicht erkennen; es sind, wie ich als erster mehrfach dargelegt habe, **Asche-** und **Salzgehalt** der Nahrung verschiedene Begriffe.

Auch in bezug auf die Säuglingsnahrung, die Milch, sind in dieser Hinsicht noch weitere Untersuchungen notwendig, was wir bis jetzt hierüber wissen, genügt noch nicht. Es kommt nämlich bei der Beurteilung osmotischer Erscheinungen im Organismus noch auf weitere Momente an. Das Gesetz vom osmotischen Gleichgewicht im Organismus ist allgemeiner Natur, d. h. es bestimmt nicht nur die durch den gesamten osmotischen Druck einer Flüssigkeit bedingten Arbeitsleistungen, sondern auch die der **Partialdrucke** der einzelnen Bestandteile der Flüssigkeit. Denn nach van t'Hoffs Theorie der Lösungen ist der osmotische Druck eines Lösungsgemisches gleich der Summe der Drucke, welche die einzelnen gelösten Stoffe für sich allein in der Lösung ausüben würden. Wir müssen also außer dem osmotischen Druck der Nahrung auch noch die Partialdrucke der einzelnen Bestandteile kennen. Beispielsweise besteht nach der Einführung von Milch in den Magen doch kein Gleichgewicht zwischen Milch und Blut, obwohl beide doch annähernd den gleichen osmotischen Druck haben, eben weil die Partialdrucke der einzelnen Bestandteile beider verschieden sind. Infolge des Unterschiedes der Partialdrucke müssen Nahrung und Organismus wechselseitig aktiv aufeinander einwirken, die Nahrung ist eben nicht nur totes Material, welches verarbeitet wird, sondern sie leistet, wie oben auseinandergesetzt wurde, selbst Arbeit. Zur Beurteilung dieser Arbeitsleistung der Nahrung müssen wir ihre Eigenschaften in bezug auf diese Verhältnisse kennen, und zwar auf das eingehendste. Die wichtigste Frage ist hierbei die nach der Konstitution der Salze in der Nahrung, welche den größten Anteil am osmotischen Druck derselben bedingen. Wie weit reichen hier unsere Kenntnisse, z. B. wieder von der Milch? Die jüngste Veröffentlichung[1]) in der pädiatrischen Literatur über diesen Gegenstand bringt sie in einer Form, die als klassisches Beispiel dafür gelten kann, wie man die Verhältnisse in Wirklichkeit weder nach den alten noch nach den neuen Anschauungen darstellen darf.

In dem „Die Salze" überschriebenen Kapitel finden wir zunächst die Definition des Begriffes „Ionen" richtig. In den alsdann wiedergegebenen Aschenanalysen der Frauenmilch nach Blauberg und der Kuhmilch nach Söldner aber werden als „Kationen" K_2O, Na_2O, CaO, MgO und Fe_2O_3 und als „Anionen" Cl, SO_3 und P_2O_5 angeführt. Außer Cl gibt es aber keines dieser „Kationen" und

[1]) **Langstein und L. F. Meyer.** Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. **Bergmann**, Wiesbaden 1910.

„Anionen". Die beiden Autoren zeigen damit, daß ihnen selbst der Grundbegriff „Ion" vollständig dunkel geblieben ist, und dieses Faktum wird vollkommen auf den nächsten Seiten bestätigt. Nirgends wird der Begriff Ion richtig gebraucht, die Begriffe „Asche" und „Salze" unterschieden.

Die Schreibweise der Ascheanalysen in der Form K_2O, Na_2O usw. ist althergebracht, hat seine Berechtigung und eine Umrechnung nach Bedarf kann aus den gegebenen Zahlen jederzeit erfolgen, aber eine Benennung von K_2O, Na_2O usw. als Kationen und SO_3 und P_2O_5 als Anionen ist absolut falsch und unstatthaft. Weiter steht unter „A. Kationen": „Kalk (Ca)" angegeben, in der nächsten Zeile aber für den „Kalkgehalt" die richtige Zahl für CaO, ebenso ist Magnesia mit Mg falsch angegeben. Unter den „B. Anionen" steht gar Phosphor (P) angeführt, die Zahlen aber für P_2O_5.

Angesichts dieser totalen Unkenntnis der einfachsten physikalisch-chemischen Begriffe wirken die späteren Auseinandersetzungen über die Funktionen der Ionen usw. mindestens befremdend, und lassen die Kritik der Verff. an den Arbeiten anderer in eigentümlichem Lichte erscheinen.

Da dieses Buch für den praktischen Arzt geschrieben ist, muß gegen diese Art der Behandlung unseres Gegenstandes einmal aufs allerentschiedenste Verwahrung eingelegt werden, und je früher dieses geschieht, um so besser, denn das Durcheinander läßt sich schließlich nicht mehr entwirren. Entweder — oder. Wer sich mit den Lehren der physikalischen Chemie nicht befreunden kann, mag bei der alten Schreibweise bleiben und in dieser die Bilanz der Mineralstoffe aufstellen, das Ergebnis bleibt richtig und andere mögen sich dasselbe in die Sprache der physikalischen Chemie übersetzen, und sie werden dies um so leichter können, da die Umrechnung nach bekannten Formeln nicht schwer ist. Wenn aber, wie bei Langstein-Meyer „Kalk" mit der Formel „Ca" bezeichnet wird, dann wieder die Zahlen für den „Kalk" sich auf die Formel CaO beziehen, wie soll der Leser dann wissen, was unter „Kalkstoffwechsel" gemeint ist, und was unter „Calciumionen"? Nicht darin, daß sie uns neue Namen, Worte bescherte, liegt die Bedeutung der physikalischen Chemie, sondern darin, daß sie neue Begriffe schuf, welche uns das Wesen der Salzlösungen begreifen lassen. Darin besteht auch ihr Wert für die Erkenntnis des Mineralstoffwechsels. Nach wie vor werden Aschenanalysen nötig sein, sowohl der Nahrung, die wir dem Organismus zuführen, wie der Ausscheidungen, die den Organismus verlassen, aus beiden ergibt sich die Aschenbilanz, jetzt so gut wie vor dem Auftreten der physikalischen Chemie. Diese hilft uns aber weiter, in Fällen, die sonst dunkel blieben.

Beispielsweise mag der Fall eintreten, daß bei 2 verschiedenen Ernährungsarten genau dieselben Mengen Nahrung demselben Organismus zugeführt werden, die Aschenanalyse ist für beide Nahrungsmengen absolut dieselbe und doch ist die Ausscheidung der

Aschebestandteile in beiden Fällen verschieden. Um solche Verhältnisse handelt es sich bei Vollmilch- und Buttermilchernährung.

Lassen wir in der Analyse aber die falsch angebrachten Namen Kationen und Anionen weg, so haben wir die Aschenanalyse in der althergebrachten Schreibweise. Diese sagt uns auch jetzt noch richtig, daß z. B. aus 1000 g Frauenmilch 0·69 g Kali = K_2O gewonnen werden können oder 0·57 g Kalium = K, oder aus 1000 g Kuhmilch lassen sich 1·72 g Kalk = CaO herstellen, das wäre 1·225 g Ca = Calcium. In welcher Form aber sowohl Kalium in der Frauenmilch und Calcium in der Kuhmilch wirklich vorhanden sind, darüber läßt sich aus der Aschenanalyse gar nichts erkennen. An und für sich ist es denkbar, daß in der Kuhmilch die 1·225 g Calcium als Ionen vorhanden wären, dagegen ergibt die Prüfung mit Ammoniumoxalat, welches aus frischer Kuhmilch keinen oxalsauren Kalk ausfällt, daß in der frischen Kuhmilch keine Ca-Ionen vorhanden sind. Das Calcium muß also in der Kuhmilch in neutraler Form vorhanden sein. Die Säuerung der Milch aber löst alsbald diese lockere Bindung und nun sind Ca-Ionen vorhanden. Mit dem Zerfall der neutralen Moleküle nimmt die Zahl der osmotisch wirksamen Moleküle zu und die Gleichgewichtsverhältnisse innerhalb der Milch erfahren mannigfache Störungen. So entstehen tiefgreifende Unterschiede zwischen frischer Vollmilch und saurer Milch und auch Buttermilch, gerade in bezug auf die Form der anorganischen Salze.

Die Aschenanalyse ergibt für die Buttermilch dieselben Zahlen wie für die Vollmilch, aus der erstere hergestellt werde. Mit der gleichen Quantität Buttermilch und Vollmilch werden dem Säugling dieselben Aschenbestandteile und in fast der gleichen Menge zugeführt. Man müßte demnach erwarten, daß auch die Ausscheidung der Aschebestandteile die gleiche in beiden Fällen sei. Bei Untersuchungen über die Phosphorsäureausscheidung im Harn gesunder Säuglinge bei verschiedener Kost fand ich nun erhebliche Unterschiede je nach der Eraährungsart. So betrug bei einem Säugling die Phosphorsäureausscheidung im Harn:

bei Ernährung mit	pro 24 Stunden	in 10 cm³ Harn
$^2/_3$ Milch	572·0 mg Phosphorsäure	10·7 mg Phosphorsäure
Vollmilch	681·8 „ „	18·0 „ „
H. S.	471·3 „ „	16·6 „ „

Daß bei Ernährung mit Vollmilch im Harn mehr Phosphorsäure ausgeschieden wird als bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch, ergibt sich einfach aus den quantitativen Verhältnissen, mit der Vollmilch wird auch mehr Phosphorsäure zugeführt als mit der $^2/_3$ Milch. Überraschen muß aber die geringere Phosphorsäureausscheidung im Harn bei H. S.-Ernährung, bei welcher doch die gleichen Mengen Phosphorsäure zugeführt wurden, wie bei der Ernährung mit Vollmilch. Das Untersuchungsresultat ergibt klar, daß in diesen Fällen ein Aschebestandteil, der in gleichen Mengen in der Nahrung zugeführt,

auf verschiedene Weise wieder ausgeschieden wurde, wofür der Grund in der verschiedenen Konstitution der Nahrung zu suchen ist. Weitere Aufschlüsse kann nur die Bestimmung der Verhältnisse bei der Ausscheidung der anderen Aschenbestandteile ergeben. Aus den für die Phosphorsäureausscheidung allein gewonnenen Zahlen aber werden wir nach den obigen Auseinandersetzungen nicht mehr wie früher, nun auch bestimmte Schlüsse für die Ausscheidung bestimmter mit der Phosphorsäure verbundenen Alkalien ziehen können.

Es lehrt dieser Versuch, daß der Organismus verschieden reagiert auf Nährgemische, in denen zwar dieselben Mineralbestandteile in gleicher Menge vorhanden sind, aber in verschiedenartiger Konstitution. Es ist also mehr als bloß eine theoretische, wissenschaftlich interessante Forderung, von unseren Nahrungsgemischen für die Säuglinge ihre Eigenschaften nach allen Richtungen hin also auch in physikalisch-chemischer Beziehung zu erforschen, wir werden dabei noch mancherlei Neues erfahren.

Von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich deshalb die schüchternen Versuche einer Osmodiätetik für Säuglinge nicht in so absprechender Weise abtun, wie das geschehen ist, sondern vielmehr aus den sich zurzeit widersprechenden oder mit anderen Tatsachen scheinbar im Gegensatz stehenden Ergebnissen die Notwendigkeit und Anregung zu weiteren Untersuchungen herleiten, wobei von selbst ein tieferes Eingehen auf die feineren physikalisch-chemischen Verhältnisse, die vorliegen können, sich notwendig erweisen wird. Die physikalische Chemie vermag bei geeigneter Benutzung noch mancherlei wertvolle Dienste zu leisten und Aufklärung zu bringen, wo wir jetzt noch vollständig im Dunkeln stehen. Sollte es mir gelungen sein, in meinem Vortrage Interesse für die physikalische Chemie geweckt zu haben, so hat er seinen Zweck erfüllt.

Fünfzehntes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Von R. W. Raudnitz (Prag).

E. Abderhalden-C. Brahm. Vergleichende Studien über den Stoffwechsel verschiedener Tierarten. (2. Mitt.) Zeitschr. f. physiol. Chem. LXII, 133, 1909.

E. Abderhalden-E. S. London. Studien über den Eiweißstoffwechsel. Das., 237, 1909.

H. Agulhon. Influence de l'acide borique sur les actions diastasiques. C. R. CXLVIII, 1340. 1909.

L. Anders Hat der Nachweis der Kolostrumkörperchen eine Bedeutung für die forensische Beurteilung des Frischmilchendseins der Kühe. Arch. f. wissensch Tierheilk. XXXV, 380, 1909 und Berner med. Diss.

John F. Anderson (1) The relative proportion of bacteria in top milk (cream layer) and bottom milk (skim milk) and its dearing on infant feeding. Journ. of inf. dis. VI, 392, 1909.

— (2). Journ. of Amer. Assoc. 31. Juli 1909.

A. André. La Tétée artificielle. Pariser med. Th. Nr. 450, 1909.

P. Aubert-P. Cantaloube-E. Thibault. Une épidèmie de flèvre de Malte dans le dèpartement du Gard. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 435, 1909.

A. Aurnhammer. Über die Beziehungen zwischen Milchproduktion und Fettgehalt der Milch. Arch. f. Kinderheilk. LI, 160, 1909.

A. Auzinger. Studien über die Alkoholprobe der Milch, ihre Verwendbarkeit zum Nachweis abnormer Milchen und ihre Beziehungen zu anderen Prüfungsmethoden pathologischer Milch. Milchw. Zentralbl. V, 293, 1909.

Helen Baldwin. Observations on the influence of lactic acid ferments upon intestinal putrefaction in a healthy individual. Journ. of biol. chem. VII, 37, 1909.

Barbatis. L'analyse cryoscopique du lait. Bull. Soc. franç. d'hyg. 25. Juni 1909.

A. Barillé. De l'existence des carbonophosphates dans le lait. C. R. CXLIX, 357, 1909.

Ch. Bartelli. L'Hygiene d. l. viande et du lait. III, 249, 1909.

Chr. Barthel. Obligat anaerobe Bakterien in Milch und Molkereiprodukten. Zentralbl. f. Bakt. XXVI, 1, 1909.

K. Basch. Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung. Monatsschr. f. Kinderheilk. VIII, 513, 1909.

Bauer. Zur Biologie der Milch. 26. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. S. 57, 1909.

C. Beger. Die Wirkung der Milch als Nahrung für milchgebende Tiere. Landw. Vers.-St. LXXI, 353, 1909.

Lad. Bém. Von der oberflächlichen Behandlung der Milch und Vorschlag zur Verhinderung dieser Fahrlässigkeit. Milchw. Zentralbl. V, 507, 1909.

F. M. Berberich-A. Burr. Kalk und seine Salze in milchwirtschaftlicher Beziehung. Hildesh. Molkereiztg. 1909, Nr. 32.

H. Berger. Die Verwendung der Morgenmilch für Säuglinge. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 22.

Billon-Daguerre. Mode de stérilisation intégrale des liquides par les radiations de très courte longueur d'onde. C. R. CXLIX, 810, 1909.

R. Binaghi. Rev. gén. Lait VII, 457, 1909.

F. W. J. Boekhout-J. J. Ott de Vries. Über den Käsefehler. Kurz. Zentralbl. f. Bakt. 2, XXIV, 122, 1909.

Ed. Bonjean (1). Ann. des falsific. I, 59, 1908.

— (2). Traitement du lait par l'eau oxygénée. Rev. soc. scientif. d'hyg. aliment. VI, 183, 1909.

P. Bouin-P. Ancel. Le développement de la glande mammaire pendant la gestation est déterminée par le corps jaune. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 466, 1909.

F. Bourdas-Touplain. Sur une anaeroxydase et une catalase du lait. C. R. CXLIX, 1011, 1909.

G. Bredig-Fritz Sommer. Die Schardingersche Reaktion und ähnliche enzymartige Katalysen. Zeitschr. f. physik. Chem. LXX, 34, 1909.

Alb. Bruno. Ann. des falsific. II, 123, 1909.

A. Burr-F. M. Berberich (1). Bestimmung des Kaseingehaltes der Milch durch Titration nach dem Verfahren von Matthaiopoulos. Hildesh. Molkereiztg. 1909, Nr. 52.

(2). Einiges über Biestmilch und ihre Verwendung. Das. Nr. 51.

R. Burri-O. Allemann. Chemisch-biologische Untersuchungen über schleimbildende Milchsäurebakterien. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVI, 449, 1909.

R. Burri-Ths. Nußbaumer. Über Oberflächenspannungs- und Viskositätsbestimmung bei Kuhmilch unter Verwendung des Traubeschen Stalagmometers. Biochem. Zeitschr. XXII, 90, 1909.

R. Burri-J. Thöni. Über Eigenschaften und Bedeutung der bei der Emmenthalerkäsefabrikation gelegentlich auftretenden schleimbildenden Milchsäurebakterien. Landw. Jahrb., Schweiz 1909.

H. Busquet. A l'étude de la valeur nutritive comparée des albumines étrangères et des albumines spécifiques chez la grenouille. Journ. de physiol. et pathol. gén. XI, 399, 1909.

B. H. Buxton. Studien über kolloide Ausflockung. Zeitschr. f. Chem. und Ind. der Kolloide V, 138, 1909.

A. Calmette-C. Guérin. Sur la détermination de l'origine bovine ou humaine des bacilles de Koch isolés des lésions tuberculeuses de l'homme. C. R. CXLIX, 191, 1909.

C. Carrez (1). Ann. Chim. analyt. appl. XIV, 187, 1909.

— (2). Repert. pharm. et journ. chim. med. (3.) XXI, 102, 1909.

A. Charropin. Contrib. documentaire à l'étude de la question du lait. Les drêches et les pulpes dans l'alimentation des vaches laitières. Paris. med. Thèse 1909, Nr. 406.

A. Ciccarelli. Sull'azione galattofora di alcuni estratti vegetali. Pediatria 1908, n. 11.

T. W. Clarke. The effect of certain so-called milk modifiers on the gastric digestion of infants. Am. Journ. med. Scienc. CXXXIII, 872, 1909.

A. Clevisch. Die Versorgung der Städte mit Milch. Hannover 1909.

M. & H. Schaper. Mk. 3.

Cochran. Journ. of Ind. and Engin. Chem. I, 208, 1909.

J. Courmont-Th. Nogier. Sur la faible pénètration des rayons ultraviolets à travers les liquides contenant des substances colloïdes. C. R. CXLIX, 364, 1909.

G. Cornalba. Critériums nouveaux pour la production naturelle de lait le plus propre à l'allaitement. Rev. gén. Lait VII, 433, 1909.

H. Cramer. Zur Physiologie der Milchsekretion. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 30.

W. Croner. Versuche über die Resorption von Fetten im Dünndarm. Biochem. Zeitschr. XXIII, 97, 1909.

W. van Dam (1). Über die Wirkung des Labs auf Parakaseinkalk. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXI, 147, 1909.

— (2). Über einen Fehler von Handelslab. Milchw. Zentralbl. V, 453, 1909.

P. Derwa. Rev. Gén. Agron. III, 455, 1908.

E. Desbarrières. Bull. d. sc. pharmacol. XVI, 317, 1909.

M. Dietrich. Über phosphorhaltige Kaseinpeptone. Biochem. Zeitschr. XXII, 120, 1909.

Dornic-Daire. Contrib. à l'étude de la stérilisation par les rayons ultraviolets. C. R. CXLIX, 354, 1909.

B. J. Eaton. The composition of the milk of the dairy cow and buffalo in the Malay Peninsula. Agr. Bull. Straits and Fed. Malay. States VIII, 15, 1909.

C. H. Eckles. Jahreszeitliche Schwankungen des prozentischen Fettgehaltes in Kuhmilch. Milchw. Zentralbl. V, 488, 1909.

R. Engeland. Über Hydrolyse von Kasein und den Nachweis der dabei entstandenen Monoaminosäuren. Berl. Ber. XLII, 2962, 1909.

W. Ernst. Über Milchstreptokokken und Streptokokkenmastitis. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. XX, 414, 1909.

Faust. Über die Dauer der Ausscheidung von Bakterien bei Mastitis parenchymatosa etc. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. XX, 457, 1909.

A. Fernau. Zur Analyse der Galaktose. Zeitschr. f. physiol. Chem. LX, 284, 1909.

G. Fingerling. Weitere Untersuchungen über den Einfluß von Reizstoffen auf die Milchsekretion. Landw. Vers.-St. LXXI, 373, 1909.

G. Finizio. Ricerche sull'influenza dell'alimentazione della donna sulla quantità e composizione del latte. Pediatria XVI, n. 8, 1909.

Forster. Über die Abtötung der Tuberkelbazillen durch Erhitzung. Zentralbl. f. Bakt. LI, 417, 1909.

H. Fresenius. Über Schwankungen im Fettgehalt der Kuhmilch. Zeitschr. f. anal. Chem. XLVIII, 559, 1909.

L. Gaucher. Recherches sur la digestion du lait. A propos de la digestion gastrique du lait citraté ou fluoré. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 743, 1909.

E. Gautrelet. Transformation partielle des matières grasses alimentaires en mannites par les digestions pepsique et pancréatique in vitro. C. R. CXLIX, 1150, 1909.

C. Gerber (1). La présure de la Belladone. C. R. CXLIX, 137, 1909.

C. Gerber (2). La présure des Basidiomycètes. C. R. CXLIX, 944.

— (3). Localisation des ferments protéolytiques dans la Vasconcellea quercifolia. Présure et latex coagulable spontanément. C. R. CXLIX. 737.

— (4). Action comparée des présures végétales sur la peptone et la caséine. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 1122, 1909.

— (5). La présure des solanées. Das. LXVII, 318, 1909.

— (6). Relations entre les ferments présurants et les ferments protéolytiques végétaux. Leur rôle dans la plante. Das. 332.

— (7). La présure des basidiomycètes. Das. 612.

D. Giribaldo-A. Peluffo. Monit. scientif. (4). XXIII, 489, 1909.

W. Glikin. Über den Lecithin- und Eisengehalt in der Kuh- und Frauenmilch. Biol. Zeitschr. XXI, 348, 1909.

Greco. La Pediatria. Aug. 1909.

L. Grimbert. Journ. Pharm. et Chim. (6). XXX, 298, 1909.

A. Grün-A. von Skopnik. Synthese der dreifach gemischten Glyzeride. Ber. Deutsch. Chem. Ges. XLII, 3750, 1909.

A. L. Haecker-C. M. Little. Milking machines. Nebraska Sta. Bul. 108, p. 3.

J. Hansen. Rohe Kartoffeln, Kartoffelflocken und Kartoffelschnitzel in ihrer Wirkung auf die Milchproduktion. Fühlings landw. Zeitung LVIII, 577, 1909.

Nils Hansson. Wert der Zuckerschnitzel bei der Fütterung von Milchkühen etc. Fühlings landw. Zeitung LVIII, 754, 1909, ausführlicher schwedisch 12. Mitt. d. Zentralanst. f. landw. Versuchsw. Stockholm.

H. A. Harding-J. K. Wilson-G. A. Smith. Milking machines. Effect of method of handling on the germ content of the milk. New York agric. exper. stat. Bull. Nr. 317, 1909.

E. B. Hart. A volumetric method for the estimation of casein in cow's milck. Journ. of biol. chem. VI, 445, 1909.

E. G. Hastings-Conr. Hoffmann. Bacterial content of the milk of individual animals. Zentralbl. f. Bakt. 2. XXV, 465, 1909.

S. G. Hedin. Über Hemmung der Labwirkung. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXIII, 143, 1909.

P. G. Heinemann-T. H. Glenn. Journ. infect. diseases. V, 412, 1908.

P. G. Heinemann-M. Hefferan. A Study of Bacillus bulgaricus. Journ. of infect. diseases. VI, 304, 1909.

R. O. Herzog. Über die Adsorption von Zuckerarten durch Tierkohle. Zeitschr. f. physiol. Chem. LX, 79, 1909.

A. F. Hess (1). The incidence of tubercle Bacilli in New York city milk. Journ. Americ. med. Assoc. LII, 1011, 1909.

— (2). Das. 14. August 1909.

Hittcher. Kälberfütterungsversuche. Landw. Jahrb. 1909.

H. Höft (1). Zur Veränderung der Trockensubstanz von Formalinmilch bei längerer Aufbewahrung. Chem. Ztg. XXXIII, 1133, 1909.

— (2). Beiträge zur Beurteilung der Erniedrigung des Milchfettgehaltes durch unvollständiges Ausmelken. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVIII, 550, 1909.

W. H. Horrocks. A means of distinguishing goat's milk from cow's milk. Vet. Journ. LXV, 89, 1909.

Höyberg. Eine schnelle Methode zur Bestimmung des Fettgehaltes homogenisierter Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIX, 352, 1909.

Hunaeus. Über den Kalkgehalt der Frauenmilch. Biochem. Zeitschr. XXII, 442, 1909.

O. F. Hunziker-G. W. Spitzer. The estimation of fat in unsweetened evaporated milk. Indiana Sta. Bull. 134, p. 591.

J. Ibrahim-L. Kaumheimer. Zur Frage der Pankreaslaktase. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXII, 287, 1909.

J. Ibrahim-T. Kopeč. Zur Kenntnis der Magenlipase. Zeitschr. f. Biol. LIII, 201, 1909.

G. Jacobson. Modification de la flore intestinale du jeune chien alimenté avec du lait de femme. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 143, 1909.

K. Jarosz. Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Rahmfettbestimmungsverfahren. Hildesh. Molkerei-Ztg. 1909, Nr. 39—41.

O. Jensen (1). Die Beurteilung der Milch in den Molkereien. Berl. Molkerei-Ztg. 1909, Nr. 32.

— (2). Recherches sur le lait mis en vente à Copenhague et propositions pour son amélioration. Rev. gén. du Lait. VIII, Nr. 3. 1909.

G. Jochmann. Über die Bedeutung des proteolytischen Leukocytenfermentes... im Kolostrum. Arch. f. Gyn. LXXXIX, 508, 1909.

E. W. T. Jones. Chem. News. XCVIII, 247, 1908.

Y. Kida. Über den Einfluß der höheren Temperatur beim Sterilisieren der Milch. Journ. Coll. Agric. Tokio, I, 141, 1909.

T. Kikkoji. Beiträge zur Kenntnis des Kaseins und Parakaseins. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXI, 139, 1909.

Klein. Vergleichender Schweinefütterungsversuch mit süßer und saurer Magermilch. Milchw. Zentralbl. V, 281, 1909.

G. Koestler. Die sogenannten Enzymmethoden im Dienste der praktischen Milchprüfung. Molkereitechn. Rundschau 1909, Nr. 1—6.

W. Kolff-C. T. Noeggerath. Über die Komplemente der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. LXX, 701, 1909.

H. Kopf. Über Haptine im Rinderserum und in der Rindermilch. Zeitschr. f. Hyg. LXIII, 291, 1909 und Berner med. Diss.

A. Kossowicz. Die chemische Zusammensetzung und die Mikroflora des Milchpräparates Lactomaltose. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. Österr. XII, 771, 1909.

W. Kuntze. Studien über fermentierte Milch. II Kefir. Zentralbl. f. Bakt. (2), XXIV, 101, 1909.

S. Küttner. Peptische Verdauung des Kaseins vom Standpunkte der Azidität seiner Spaltungsprodukte. Pflügers Arch. CXXIX, 557, 1909.

H. Labbé-G. Vitry. Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoides. C. R. Soc. de Biol. LXVI, 765, 1909.

D. Lawrow. Zur Kenntnis der Koagulosen. Zeitschr. f. physiol. Chem. LX, 520, 1909.

O. Laxa. La production et les qualités du lait de la brebis valaque. Rev. gén. du Lait. VII, Nr. 13, 1909.

C. Lempp-L. Langstein. Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. LXX, 363, 1910.

P. A. Levene-Donald D. van Slyke. The Leucin fraction in casein and edestin. Journ. of biol. chem. VI, 419, 1909.

S. J. Levites (1). Über die Verdauung der Fette im tierischen Organismus. Biol. Zeitschr. XX, 220, 1909.

— (2). Über die Desamidoproteine. Das. 224.

W. C. Mc C. Lewis. Zeitschr. f. Chem. u. Ind. der Kolloide. V, 91, 1909.

C. Mai-S. Rothenfusser. Beiträge zur Kenntnis der Lichtbrechung des Chlorcalciumserums der Milch. Zeitschr. f. Unters. Nahrungsm. XVIII, 737, 1909.

Malagodi. Riv. d. clin. ped. Oct. 1909.

J. A. Mandel. Über die Spaltungsprodukte des Nukleoproteides der Milchdrüse. Biochem. Zeitschr. XXIII, 245, 1909.

P. Mazé, P. Guérault, Dinescu. Détermination de la température de pasteurisation du lait dans ses rapports avec les applications industrielles. Influence du chauffage sur la conservation des propriétés physiologiques du lait. C. R. CXLVIII, 1469, 1909.

Lafayette B. Mendel. The absorption of fats stained with Sudan III. Am. Journ. of physiol. XXIV, 493, 1909.

L. F. Meyer. Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. 26. Vers. Ges. f. Kinderheilk. 1. 1909.

O. Mezger. Über die Durchführung der Milchkontrolle. Zeitschr. angew. Chem. XXII, 148, 1909.

G. Michaud. Milk testing without apparatus. Sci. Amer. 1909. Nr. 17.

Ch. Michel. Lait de chèvre et lait d'anesse. Revue d'hyg. et de méd. inf. VIII, 516, 1909. (Nur altes.)

Th. J. Migay-W. W. Sawitsch. Die Proportionalität der eiweißlösenden und der milchkoagulierenden Wirkung des Magensaftes des Menschen und des Hundes in normalen und pathologischen Fällen. Zeitschr. f. physiol. Chem. LXIII, 405, 1909.

R. D. Milner. The use of milk as food. U. S. Departm. of Agric. Farmers Bull. 363. Washington 1909. (Eine kurze gemeinverständliche Broschüre über Milch und Milchprodukte.)

A. Monvoisin (1). La composition chimique du lait des vaches tuberculeuses. C. R. CXLIX, 644. L'acidite du lait des vaches tuberculeuses. Das. 695, 1909.

— (2). L'Hyg. de la Viande et du Lait. III, 145, 1909.

L. Morel-E. Terroine. Action du suc pancréatique sur les glycérides. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 272, 1909.

A. Morgen, C. Beger, F. Westhausser. Weitere Untersuchungen über die Verwertung der nichteiweißartigen Stickstoffverbindungen der Futtermittel, sowie der Ammonsalze durch das milchgebende Tier. Landw.-Vers.-St. LXXI, 1, 1909.

F. Morkramer. Die Einwirkung sehr starker Gaben von Futterrüben auf die Milchsekretion der Kühe. Leipziger philos. Diss. 1908.

W. Morres (1). Die Haltbarkeitsprüfung der Milch. Berl. Molkerei-Ztg. 1909, Nr. 36, 37.

— (2). Zur Alkoholprobe der Milch. Hildesh. Molkerei-Ztg. 1909, Nr. 47.

— (3). Nachweis gekochter Milch mit dem Mikroskop. Milchw. Zentralbl. V, 416, 502, 1909.

M. Moussu. De l'influence de l'état des santé des laitières sur la valeur du lait alimentaire. Arch. d. méd. des enf. XII, 170, 1909.

G. Nagel. Über die Bildung fester Oberflächen auf Flüssigkeiten. Ann. d. Physik (4), XXIX, 1029, 1909.

C. T. Noeggerath. Serologische Untersuchungen zur Theorie der Säuglingsernährung Deutsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 43 und Verh. d. 26. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 52.

Z. Northrup-Bell Farrand. A study of the determination of bacteria in Milk in relation to the composition of the media. Michigan. Sta. Rpt. 1908, 130.

Y. Oguro. Über die Wirkung des Pepsins bei niederen Temperaturen. Biochem. Zeitschr. XXII, 278, 1909.

Geo. A. Olson. Journ. of Ind. and Engin. Chem. I, 253, 1909.

K. Oppenheim. Die Bestimmung des Milchzuckergehaltes der Milch mit der Eisenmethode von Michaelis und Rona. Chem. Ztg. XXXIII, 927, 1909.

P. Patron. Recherches expér. sur le Lait des femmes tuberculeuses. Med. Thèse. Nantes 1909.

F. Plogmeier. Verhandlungen der Deutsch. physik. Ges. XI, 382, 1909.

Ch. Porcher (1). L'origine du lactose. Arch. intern. d. physiol. VIII, 356, 1909.

— (2). De l'alimentation des vaches laitières par les résidus industriels. Rev. d'hyg. et de méd. infant. VIII, 481, 1909.

E. Pozerski. Contribution à l'etude physiologique de la papaïne. Ann. Inst. Pasteur. XXIII, 205, 1909.

A. Reitz. Beiträge zur Verbesserung der Städtemilchversorgung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XX, 16, 1909.

C. Revis. Journ. Roy. Inst. Publ. Health. XVI, 734, 1908.

Risel. Spasmophilie und Ernährung im Säuglingsalter. Leipziger med. Ges. 18. Mai 1909. Deutsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 47.

T. Brailsford Robertson. On the refractive indices of solutions of the caseinates and the acid- and alkali-equivalents of casein. Journ. of physic. chem. XIII, 469, 1909.

A. Rochaix-L. Thevenon. Nouvelle méthode pour différencier le lait cuit du lait cru. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 475, 1909.

P. Rona-L. Michaelis. Über den Zustand des Calciums in der Milch. Biochem. Zeitschr. XXI, 114, 1909.

J. Rothenfusser. Welchen Wert hat der Nachweis der Nitrate für die Beurteilung der Milch. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVIII, 353, 1909.

E. Rupp-F. Lehmann. Über die K. Lehmannsche Titration von Zuckerarten. Arch. d. Pharmac. CCXLVII, 516, 1909.

J. Sarthou (1). Sur la présence dans le lait d'une anaéroxydase et d'une catalase. C. R. CXLIX, 809, 1909.

— (2). Journ. pharm. et chim. (6.) XXX, 350, 1909.

B. Sauton. Franz. Patent 396, 679, 24. Nov. 1908.

K. Schern. Über die Hemmung der Labwirkung durch Milch. Biochem. Zeitschr. XX, 231, 1909.

B. Schmidt. Über Vererbungserscheinungen beim Rinde. Ber. d. landw. Inst. Königsberg. XI, Berlin 1909. Parey.

Signe und Sigval Schmidt-Nielsen. Über den Einfluß der Säuren auf die Schüttelinaktivierung des Labs. Zeitschr. f. physik. Chem. LXIX, 547, 1909.

F. Schoenemann. Der Gehalt der Milch von Niederungs- und von Höhenrindern an stickstoffhaltiger Substanz und an den einzelnen Bestandteilen dieser Substanz. Leipziger phil. Diss. 1909.

A. Schwarz. Ein Beitrag zu den Unterschieden zwischen Kuh- und Menschenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. LXX, 441, 1909.

J. Sellier. Quelques conditions réclamées par les sucs digestifs protéolytiques des invertébrés marins pour la mise en évidence de leur action présurante. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 237, 1909.

A. O. Shaklee-S. J. Meltzer. The destructive effect of shaking upon the proteolytic ferments. Am. Journ. of Physiol. XXV, 81, 1909.

H. S. Shrewsbury-A. W. Knapp. Analyst XXXIV, 12, 1909.

Zd. H. Skraup-E. Krause. Über die Einwirkung von Jodmethyl auf Kasein. Monatsschr. f. Chem. XXX, 447, 1909.

L. L. van Slyke-A. W. Bosworth. A volumetric method for the determination of casein in milk. New-York Agric. exp. stat. Technical Bull. Nr. 10, Sept. 1909.

J. Speir. Influence of temperature on milk yield. Trans. Highland and Agr. Soc. Scot. (5). XXI, 255, 1909.

H. Strunk. Veröff. a. d. Geb. d. Militärsanitätsw. Heft 41, Tl. 3, 13, 1909.

K. Teichert. Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten. Stuttgart 1909. F. Enke, Mk. 11.40.

A. Therre (1). Etude du lait de la chèvre en pleine periode de lactation physiologique. C. R. Soc. de Biol. LXVII, 209, 1909.

— (2). Influence de la cure de Vichy sur le lait de la chèvre en pleine période de lactation physiologique. Das. 667.

K. Thomas. Über die biologische Wertigkeit der Stickstoffsubstanzen in verschiedenen Nahrungsmitteln. Arch. f. Physiol. 1909, 219.

O. Thomsen Wassermannsche Reaktion mit Milch. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 46, Hospitalstid. 1909, Nr. 41.

Th. Edward Thorpe. Ann. des falsific. II, 60, 1909.

Fr. Tinschert. Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Milch tuberkulöser Kühe. Giessener vet. med. Diss. 1908.

A. J. J. Vandevelde (1). Über polarimetrisch meßbare Zuckerzerstörungen in physiologischen Flüssigkeiten. Biochem. Zeitschr. XXIII, 324, 1909.

— (2). Chemisch Weekblad, VI, 327, 1909. (Identisch mit der im 13. u. 14. Ref. besprochenen Arbeit.)

H. Wagner-P. Bohrisch. Über die Einwirkung von Kälte auf Fette. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVIII, 366, 1909.

H. Weller. Die Bestimmung des Schmutzgehaltes in der Milch. Das. 309.

Benj. White-Osw. T. Avery. Observations on certain lactic acid bacteria of the so-called bulgaricus type. Zentralbl. f. Bakt. 2. XXV, 161, 1909.

R. H. Whitehead. A note on the absorption of fat. Am. Journ. of physiol. XXIV, 294, 1909.

G. Wiegner (1). Über das Brechungsvermögen und das spezifische Gewicht des Chlorcalciumserums der Milch. Milchw. Zentralbl. V, 473, 1909.

— (2). Über Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahls Methode, insbesondere in Milch. Journ. f. Landw. 1909, 81.

K. Windisch. Über das Sinacidverfahren und das Salverfahren zur Fettbestimmung in der Milch. Milchw. Zentralbl. V, 344, 1909.

Witte. Fettgehalt und spezifisches Gewicht der Milchtrockensubstanz. Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. XVIII, 464, 1909.

A. Wolff. Zur Benennung der Milchsäurebakterien. Zentralbl. f. Bakt. (2). XXIV, 55, 1909.

Fr. Zillikens. Vergleichende Untersuchungen über die Trockensubstanzbestimmung in der Milch. Pharmaz. Ztg. 1909, 336.

A. Zimmermann (1). Über die Kernteilung in der Milchdrüse des Rindes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. XIX, 311, 1910.

— (2). Über die Corpora amylacea-ähnlichen Gebilde der Milchdrüse des Rindes. Das. 425.

Zwick. Über das Vorkommen von Enteritisbazillen in der Milch. Zentralbl. f. Bakt. Ref. XLIV; Beilage 133, 1909.

Allgemeines.

F. Lauterwald (Praust), Lehrbuch der Milchwirtschaft. Selbstverlag 1909, Mk. 4.—, ist für Meier bestimmt, ebenso der Leitfaden der gesamten Milch- und Molkereiwirtschaft vom Verband der Vereine deutscher Molkereibeamten, -besitzer und -pächter, der zum Preise von Mk. 1.50 in Bunzlau erschienen und von 7 Praktikern ausschließlich für die Praxis geschrieben ist. Th. Henkels Katechismus der Milchwirtschaft. Stuttgart 1909, E. Ulmer, Mk. 3.—, ist in 2. vermehrter Auflage erschienen. Dr. v. Klenzes, praktischer Milchwirt. 4. Auflage, bearbeitet von R. Häcker. Stuttgart 1909, E. Ulmer, Mk. 1.50. B. Martiny, Geschichte der Rahmgewinnung. 1. Teil. Leipzig 1909, M. Heinsius Nachf., Mk. 18.—. C. B. Lane, The business of dairying. New-York und London 1909. C. O. Jensen, Essentials of milk hygiene. Transl. and amplified by L. Pearson, Philadelphia and London. 2. ed., 1909.

Das 7. Heft der Arbeiten der Versuchsstation für Molkereiwesen in Kiel, herausgegeben von H. Weigmann, Leipzig 1909, M. Heinsius Nachf., enthält u. a. die von uns bereits besprochene Arbeit von Weigmann, Gruber und Hess über armenisches Mazun. Die übrigen sind für uns nicht von Interesse.

Die American Association of Medical Milk Commissions gibt jetzt eigene Berichte heraus, welche die 22 ärztlichen Milchkommissionen der Vereinigten Staaten vereinigen. Die ersten enthalten: H. L. Coit, Origin, general plan and scope of the medical milk commission. R. G. Freemann, Entwicklung der Milchhygiene in den Vereinigten Staaten. R. A. Pearson, Das Punktkartensystem. Freemann, Produktion sauberer Milch. E. C. Schroeder, Tuberkuloseinfektion durch Milch. M. P. Ravenel, Tuberkuloseübertragung durch Milch. M. J. Rosenau, Tötungstemperaturen der Milchbakterien und andere Wirkungen der Erhitzung der Milch. H. E. Tuley, Gesetzgebung und Produktion sauberer Milch. R. A. Pearson, Entwicklung der Milchhygiene. J. W. Kerr, Staatliche Anerkennung der Milchkommissionen.

Laxa untersuchte die Milch der karpathischen Schafe. Spezifisches Gewicht 1·0388 bis 1·0424, Trockens. 23·1 bis 26·2, Fett 9 bis 11·5, Eiweißkörper 7·75 bis 8·6, Zucker 4 bis 4·7, Asche 0·96 bis 1·01. Gesamtertrag in etwas über 200 Tagen an 80 l, täglich 0·364 l, im Juni 0·6.

Spezifisches Gewicht des Fettes bei 15°: 0·933, Jodzahl 44·1 bis 48·7 (Kolostrum 45·1 bis 58·9); Refraktion bei 40°: 44 bis 45·5 (Kolostrum 43 bis 47), Reichert-Meissl-Zahl 24·1 bis 30·8 (Kolostrum 20), Polenske 4·1 bis 6·6 (Kolostrum 2·0), Verseifungszahl 234·9 bis 245·6. Keine Beziehung zwischen dem Fettgehalte der Wolle und der Milch. Im Kolostrum fand sich im Mittel 2·745 Gesamt-N, 0·388 Kasein-N (Salzsäurefällung = 2·47 Kasein), N der hitzekoagulabeln Eiweißkörper 1·926 (= 12·26 Eiweiß) und 0·431 Rest-N (Phosphorwolframsäurefällung). P_2O_5 im Kolostrum 0·48, in der Milch 0·26 bis 0·37, Ca O im Kolostrum 0·27, in der Milch 0·23 bis 0·3, d. h. auf Asche gerechnet P_2O_5 41·92 und 33 bis 40%, Ca O 27 und 30 bis 31%. Zur Berechnung der Trockensubstanz ist die für Kuhmilch gefundene Fleischmannsche Formel derart abzuändern, daß $t = 1{\cdot}173\,f + 2{\cdot}9\left(\frac{100s-100}{s}\right)$. Therre (1) teilt einige Analysen von Ziegenmilch mit. Auch die Büffelmilch auf der malayischen Halbinsel zeichnet sich nach Eatons Untersuchungen durch hohen Fett- (6·8%) und Trockengehalt (fettfrei 10·1%) aus.

Schwarz beobachtete, daß in roher Kuhmilch die Milchkügelchen schwerer zusammenfließen als in sterilisierter, in Frauenmilch gewinnen dagegen nach Druck die Kügelchen wieder ihre ursprüngliche Form. Läßt man Äther zufließen, so kommt es in Kuhmilch zur Gerinnung und zum Zusammenfließen, nicht aber bei Frauenmilch. Er bezeichnet das um die Kügelchen verdichtete Plasma als Periglobularsubstanz, welche in der Menschenmilch elastischer sei als in der Kuhmilch und in der rohen zäher sei als in der gekochten.

Eiweißkörper.

Robertson hat den Brechungsindex von Kaseinlösungen untersucht und fand: Der Brechungsindex verändert sich parallel der Konzentration der Lösungen an Kasein. Bezeichnet man mit n den beobachteten Index, mit n_1 einen von der Konzentration und der Art des Lösungsmittels abhängigen Wert, so ist

$$n - n_1 = a \times c,$$

wobei a eine Konstante vorstellt, welche gefunden wird als die Änderung des Brechungsindexes des Lösungsmittels, wenn in 100 cm^3 desselben 1 g Kasein gelöst wird, und c die Kaseinkonzentration bedeutet. n_1, der Refraktionsindex des Lösungsmittels, läßt sich direkt, eventuell durch Interpolation bestimmen oder aber aus den Veränderungen berechnen, welche es durch Zugabe steigender Kaseinmengen erfährt. Auf Grund dieser Formeln läßt sich der Kaseingehalt mit höchstens 2% z. B. 2·49 statt 2·5, Fehler bestimmen. Menge und Art der Basis sind ohne Einfluß, a bleibt 0·00152.

Aber auch in Salzsäure gelöst, zeigt Kasein den gleich großen Einfluß auf die Refraktion. Zwischen 20° und 40° bleibt die Differenz im Refraktionsindex zwischen Wasser und Kaseinnatriumlösungen konstant. Obzwar nun diese Lösungen im Gegensatze zu jenen in Lithium und Erdalkalien oberhalb 30° für das unbewaffnete Auge keine Trübung erkennen lassen, macht sich bei der refraktometrischen Untersuchung eine Zunahme der Opaleszenz kenntlich. Aus der Konstanz der Differenz schließt Robertson, daß seine Hypothese (s. letztes Referat) von der Polymerisation des Kaseins bei höheren Temperaturen zu Recht besteht, während nach Osbornes Annahme einer hydrolytischen Dissoziation ein plötzliches Sinken des Indexes durch Ausfallen unlöslich gewordenen Kaseins zu erwarten wäre. Läßt man die bis auf 40° und höher erwärmten Kaseinnatriumlösungen wieder abkühlen, so zeigt sich refraktometrisch keine irreversible Änderung, und auch die Kühlung und nochmalige Untersuchung bei höherer Temperatur zeigt keinen Einfluß.

Mittels des refraktometrischen Verfahrens bestimmte Robertson auch das Säurebindungsvermögen des Kaseins, indem er Kaseinnatriumlösungen mit Cl H versetzte, durch $^1/_2$ bis 1 Stunde schüttelte, filtrierte und den Brechungsindex des Filtrates bestimmte. War derselbe in der ursprünglichen Natriumkaseinat- und in der Chlorazidkaseinlösung gleich, so war alles Kasein gelöst worden. Aus dem Überschusse von Cl H und der Menge des in Lösung gegangenen Kaseins ließ sich berechnen, daß 1 g Kasein $32{\cdot}8 \times 10^{-5}$ g Moleküle $= 0{\cdot}011972$ g Cl H zur Lösung bedarf. Nach den bisherigen Versuchen mit getrocknetem Kasein ohne bei der Umwandlung von Kaseinnatrium in Azidkasein entstehendem NaCl hatte man, zuletzt Long, mittels Titration eine mehr als doppelt so große Zahl erhalten. Robertson weist die Möglichkeit, daß das Salz die Löslichkeit wesentlich beeinflusse, damit zurück, daß, wenn man in gleicher Weise vom Ammoniumkaseinat ausgehe, für 1 g Kasein $31{\cdot}6 \times 10^{-5}$ g Moleküle Cl H gefunden werden, während bei Beeinflussung der Löslichkeit durch Salze dieselbe bei verschiedenen Salzen doch stärker differieren müßte. (Der Schluß scheint mir nicht bindend. Ref.) Übrigens scheint aus den einzelnen Zahlen hervorzugehen, daß in stärker verdünnten Lösungen etwas mehr Cl H zur Lösung des Kaseins notwendig ist, wie das vom Serumglobulin bekannt ist.

Er verwendete ferner das refraktometrische Verfahren, um zu bestimmen, wie viel Alkali zur Lösung des Kaseins notwendig sei. Er löste 4 g Kasein in 100 cm³ $\frac{n}{40}$ Na OH, gab verschiedene Mengen $\frac{n}{40}$ H Cl zu, füllte auf 200 cm³ auf und bestimmte, bei welchen Mengen von Cl H das Filtrat den einer 2%igen Kaseinlösung entsprechenden Brechungsindex zeigte, also das Alkali eben zur vollkommenen Lösung ausreichte. Es war für 1 g Kasein $11{\cdot}4 \times 10^{-5}$ g Moleküle Na OH oder Li OH. Diese Lösungen reagieren sauer gegen Lackmus, werden durch Dimethylaminoazobenzol gelb, durch Kongo, Alizarinsulfonat-

natrium rot, Cochineal rosa, Rosolsäure gelb, durch Paranitrophenol gar nicht gefärbt, was nach Salms Untersuchungen eine H^+-Konzentration zwischen $\frac{10^{-5} \text{ bis } 10^{-6}}{n}$ und eine HO-Konzentration zwischen $\frac{10^{-9} \text{ und } 10^{-8}}{n}$ anzeigt. (Mittels Alizarinsulfonatnatrium läßt sich übrigens der amphotere Charakter des Kaseins demonstrieren. Gibt man zu einer damit rotgefärbten Kaseinnatriumlösung so viel Cl H, um das gefällte Kasein wieder teilweise zu lösen, so ist die überstehende Flüssigkeit dunkelbraun, das ungelöste Kasein als Basis gelb). Während also 1 g Kasein zur Lösung bei saurer Reaktion gegen Lackmus 1·14, zu gegen Lackmus neutralen Lösungen 5·3 und zu gegen Phenolphthalein neutralen Lösungen 8·0 cm³ $\frac{n}{10}$ Na OH (Robertson rechnet bei letzterem wie in früheren Arbeiten mit dem Äquivalentgewichte 1250) braucht, sinkt der Hydroxylionengehalt der Lösungen nur um $^1/_{4000}$, beziehungsweise $^1/_{350}$ der Änderung der Basiskonzentration, was Robertson auf die unbegrenzte Polymerisation oder besser Kondensation des Kaseins bezieht.

Für die Lösungen in alkalischen Erden läßt sich auf diese Weise die notwendige Basismenge nicht bestimmen, weil bei Zusatz von Cl H die entstehenden Chlorsalze das Kasein wieder fällen. Daß es sich hierbei um Ausfällung durch das gemeinsame Ion handelt, geht aus folgender Beobachtung hervor. Gibt man zu 100 cm³ $\frac{n}{50}$ Ca $(OH)_2$, welche 2·5 g Kasein enthalten, 100 cm³ $\frac{n}{50}$ Ca Cl_2, so entsteht starke Opaleszenz, dagegen keine durch 100 cm³ $\frac{n}{50}$ Sr Cl_2. Das umgekehrte ist bei Verwendung von Strontiumkaseinat der Fall. Er bestätigt bei dieser Gelegenheit, daß durch Erwärmen einer Erdalkalikaseinatlösung eine reversible Trübung entsteht, wenn kein freies Erdalkalisalz vorhanden ist, eine bei Abkühlung irreversible Fällung jedoch bei Vorhandensein von letzterem.

Die direkte Bestimmung der Löslichkeit des Kaseins in starken und Erdalkalilaugen war nicht möglich, da auch nach $4^1/_2$ Stunden Schütteln sich nicht alles Kasein gelöst hatte, wie eben die refraktometrische Untersuchung der Filtrate lehrte.

Kikkoji bestimmte erstens die verschiedene Löslichkeit von Kuhkasein (nur einmal gefällt, obzwar er es nach Hammarsten nennt) und Käse (den er Parakasein nennt, ein Fehler, welcher endlich doch aus der Literatur verschwinden sollte) in Ca CO_3, Ba CO_3, Sr CO_3 und Mg CO_3. Natürlich ist ersteres etwa 200mal besser löslich, in der Wärme vielleicht (?) eine Spur weniger. Wiederholt nach Hammarsten oder durch Extraktion mittels zirka 5% H Cl gereinigtes Parakasein enthielt 0·86% P. Parakaseinkalklösungen gerinnen auch bei Gegenwart von Kalkphosphat, Ca Cl_2 nicht durch Lab.

Küttner hat Kasein mit natürlichen Magensäften von Fistelhunden und verschiedenen Mengen Cl H verdaut; sobald Ausscheidung auftrat, abfiltriert, das Gewicht des Rückstandes, die Azidität des Filtrates und der durch Na Cl aussalzbaren Verdauungsprodukte bestimmt. Es zeigte sich, was schon frühere Versuche lehrten, daß das Kasein in einen P-freien und einen P-haltigen Bestandteil gespalten wird, wobei die Lösung des letzteren durch verdauungserschwerende Umstände wenigstens herabgesetzt wird. Vielleicht wird es auf diesem Wege gelingen, den P-haltigen Komplex, der ungefähr 80% des Kaseins ausmacht, ganz frei von dem P-freien zu gewinnen. Der P-haltige Komplex mit zirka 1·1% P zerfällt bei weiterer Verdauung in einen noch P-reicheren und einen P-freien. Dieser Zerfall scheint bei einem Säuregehalte von 85 cm^3 $\frac{n}{10}$ H Cl seinen Abschluß erreicht zu haben, da von da ab bei erhöhtem Säurezusatze der Verdauungsrückstand in seinem P-Gehalte nicht zunimmt. Unter günstigen Verdauungsverhältnissen tritt dieser Komplex überhaupt nicht in Erscheinung, macht sich aber bei schwachen Magensäften in der Verdauungslösung durch Opaleszenz oder schmierige Ausscheidung bei der Neutralisation kenntlich. K. läßt auf Grund seiner Versuche den peptischen Abbau des Kaseins folgendermaßen vor sich gehen: Zuerst Spaltung in den Hauptkomplex H (zirka 70%) mit zirka 2% P, Träger der Karboxylgruppen, und in den Seitenkomplex S, phosphorfrei mit zirka 19% N, reich an Amidogruppen. Ersterer wird weiter gespalten in den zweiten P-reichen Komplex P (zirka 35%) mit zirka 2% P, Träger der Karboxylgruppen, und in den P-freien Nebenkomplex N_1, der N-ärmer als das Kasein und peptisch unverdaulich ist (Kühnes Antikomplex) und in P_1, den zirka 2% P enthaltenden, wiederum die Karboxylgruppen tragenden Komplex. Dieser wird wieder gespalten in die Paranukleinsäuren mit über 2% P und in einen die Zuckergruppe (?) tragenden Nebenkomplex N_2.

Lawrow erhielt bei der peptischen Verdauung des Kaseins zwei Hauptgruppen koagulosogener Substanzen, solcher vom Albumosen- und solcher vom Polypeptidtypus.

Dietrich hat die von Reh aus Kasein dargestellte Polypeptidphosphorsäure fraktioniert und erhielt so vier Fraktionen mit 4·5 N, 10 P; 5·7 N, 4·1 P; 4·5 N, 3·84 P; 6·8 N, 3·9 P, welche er als Kaseonphosphorsäuren bezeichnet. Jede derselben scheint aus mehreren Aminosäuren zu bestehen.

Zur Trennung der Abbauprodukte des Kaseins hat Engeland die Methylierung, Bildung von Hg, Pt und Au-Salzen benutzt. Die Ergebnisse werden erst später mitgeteilt. Levene-van Slyke erzielten aus 100 Kasein 7·92 Leucin, 1·43 Isoleucin, 6·69 Valin.

Skraup-Krause haben Jodmethyl auf Kasein einwirken lassen. Aus dem Produkte wurde Glutaminsäure und Leucin in erheblicher Menge, Phenylalanin vielleicht in größerer Menge als aus Kasein, Tyrosin und Lysin überhaupt nicht, Histidin und Arginin, wenn überhaupt, so in viel geringeren Mengen erhalten. Es zeigte sich dabei, daß zur Lösung des Kaseins in Alkali bei Gegenwart von 96%igem

Alkohol 6mal so viel Alkali notwendig ist, als ohne Alkohol. Levites (2) stellte Desamidokasein dar. Abnahme des Diamino-N.

Abderhalden-London haben einem Hunde subkutan Kaseinlösung eingeführt und konnten im Exkret der Darmfistel keine Vermehrung des N nachweisen. Also scheint das Kasein nicht etwa sekundär in den Darm ausgeschieden zu werden.

Lempp und Langstein haben mit Hundemagensaft die Verdauung des Kaseins und Laktalbumins der Kuhmilch und der Frauenmilch verfolgt, indem sie die Menge des in Lösung gegangenen N bestimmten. Ich stelle die Zahlen derselben als Prozente des eingebrachten N zusammen. Kuhlaktalbumin trocken 8·72, Kuhkasein trocken 50·8, Kuhkaseinlösung 69·2 bis 77·3, Kuhlaktalbumin (Essigsäuremolke) 41·7, (Tonzellenfiltrat) 65, Kuhkaseinlösung, fetthaltig, aus nicht entrahmter Milch 20·9 (enthielt aber 6mal so viel N wie die nächste Probe), dieselbe aus Magermilch 59·1, Frauenkaseinlösung nicht entfettet 42·6, Frauenmilchmolke 70, Kuhmilch 21·8 bis 28, Frauenmilch mit 10mal geringerem N-Gehalte 31, Kuhmilch 40 + 60 Wasser 38·9, dieselbe unverdünnt 28·2; Kuhmilch nach Pegninbehandlung ergab 22·5 mg, ohne solche 17 mg löslichen N; wurde nach vorheriger Pegninbehandlung mit Magensaft digeriert, so gingen 22% N in Lösung. Die Versuche lassen sich nicht alle untereinander vergleichen. Aus den vergleichbaren geht hervor, daß Laktalbumin schlechter angegriffen wird als Kasein, was ja als Abspaltung von Molkeneiweiß wohl bekannt ist und in der Frage nach Einheit oder Verschiedenheit von Pepsin und Lab genug Irrtümer gezeitigt hat, indem man die mangelnde Wirkung auf Albumine jener auf Kaseine entgegensetzte — daß die ungelösten Eiweißkörper schwerer verdaut werden als die gelösten, was beim Albumin, das sich beim Trocknen tief verändert, viel deutlicher ist als beim Kasein — daß der N der Kuhmilch ebenso rasch verdaut wird wie jener der Frauenmilch — daß Verdünnung den Abbau steigert — und daß endlich die vorherige Labung denselben nicht begünstigt.

Im Chlorcalciumserum der Milch fand Wiegner (1) 6·2% löslichen N (durch Kochen mit Essigsäure gefällt), 16·5% Albumosenstickstoff (Fällung durch Zinksulfat), 75·7% Pepton-N (Fällung durch Gerbsäure), 0·3% niederen Pepton-N (Fällung durch Phosphorwolframsäure), 1·1% Ammoniak-N (durch Destillation mit Mg O bestimmt), 0·2% Amid-N (Rest).

J. A. Wülfing (D. R. P. 21658) hat sich Laktalbumin-Magnesia und Kalksalz patentieren lassen. Das erstere ist wasserlöslich, das letztere löst sich nur schwer und bildet trübe kolloidale Lösungen.

Mandel stellte das Nukleoproteid der Kuhmilchdrüse dar und fand darin 15·7% N, 0·551% P und Spuren von S. Nach der Hydrolyse erhielt er einerseits eine reduzierende Substanz und positive Orcinreaktion. Die quantitative Analyse ergab kein Glykokoll, 8·2 Leucin und Valin, 8·6 Glutaminsäure, 2·5 Tyrosin, Tryptophan vorhanden, 4·1 Lysin, 3·0 Arginin, 3·1 Histidin, 1·7 Guanin, 1·0 Adenin, 0·4 Thyridin, 0·73 Cytosin. Aus der ziemlich großen Übereinstimmung mit der Zusammensetzung des Kaseins schließt Mandel, daß dieses

durch einen Abbau des Drüsennukleoproteids unter Abspaltung von Kohlehydraten, Purin- und Pyrimidinbasen entsteht, welche letztere vielleicht zum Wiederaufbau von neuem Nukleoproteid dienen.

Phosphatide und Extraktivstoffe.

Um sich zu überzeugen, ob Lecithin im Milchserum vorhanden sei, dampfte Glikin Magermilch ein, extrahierte den Rückstand im Soxleth-Apparat mit absolutem Alkohol, nachher mit Chloroform, nahm die Auszüge mit absolutem Äther oder Petroläther auf und bestimmte im Rückstand des Extraktes den P-Gehalt nach Neumann. Während das Fett der Vollmilch 0·05158%, der Rahm 0·05004% Lecithin enthielt, war in der restierenden Magermilch 0·00154% enthalten, noch weniger als dem restierenden Fette entsprochen hätte. Es ist also im Serum entgegen Bordas-Raczkowsky kein Lecithin enthalten. In den Ätherauszug geht nur eine Spur weniger Lecithin als in das Alkohol-Chloroformextrakt (ungefähr 0·006%). Er fand in Kuhmilch 0·0765, in Frauenmilch 0·1329%.

Fett.

Grün-Skopnik ist es gelungen, eine Reihe 3fach gemischter Glyzeride synthetisch darzustellen, z. B. Stearo-myristin-laurin. Jedes existiert, der Theorie entsprechend, in 3 isomeren Formen, welche sich durch den Schmelzpunkt und zum Teil durch das Kristallisationsvermögen unterscheiden. Ersterer liegt immer zwischen denen der einzelnen Komponenten. Wahrscheinlich sind in den natürlichen Fetten auch optisch aktive Glyzeride vorhanden, weshalb weitere Versuche vom optisch aktiven Chlorhydrin ausgehen werden.

Wagner-Bohrisch ließen Fette (Milchfett war nicht darunter) in Blechbüchsen 4 Wochen bei — 7° bis — 10° stehen und fanden eine Zunahme der Jodzahl.

Aurnhammer hat an 10 Ammen der Düsseldorfer Klinik den Fettgehalt der Milch bei steigender Produktion verfolgt, indem er Anfangs- und Endprobe entnahm und das Tagesmittel aus der Milchmenge in aliquoten Teilen bestimmte. Es zeigte sich, daß der Fettgehalt ziemlich gleich bleibt, so daß z. B. derselbe in der Endmilch bei großer Milchproduktion relativ niedriger ist als bei geringer. Der Tagesdurchschnitt liegt zwischen 4·5% und 5·5%. Will man also fettarme Milch trinken lassen, so legt man das Kind zu Beginn des Säugens an eine milchreiche Amme an, während man die fetteste Milch am Ende der Brustentleerung bei einer milcharmen Amme erhält.

Kohlehydrate.

Über die Absorption von Zuckerarten, darunter Galaktose und Milchzucker, durch Tierkohle hat Herzog Versuche angestellt.

Fernau hat die Methode Tollens zur Bestimmung der Galaktose etwas modifiziert.

In Fortsetzung der früheren Versuche fand Vandevelde, daß Milchzucker durch normalen Harn in eine etwas weniger drehende aber gleich polarisierende Substanz verwandelt wird, während die

Extrakte von Leber und Pankreas, die auf Saccharose wirken, unwirksam sind.

Rona-Michaelis (Physiol. Ges. Berlin, 12. März 1909) haben zur Entscheidung der Frage, ob der Blutzucker an Kolloide gebunden sei, Blut gegen isotonische Kochsalzlösungen mit verschiedenem Zuckergehalte diffundieren lassen und bestimmten, in welcher dieser Zuckerlösungen sich der Zuckergehalt nicht änderte. Mit dem Gehalte dieser war der polarimetrisch gefundene Zuckergehalt des Blutes identisch, woraus zu schließen, daß aller Blutzucker frei, osmotisch wirksam sei. Diese Methode wird auch zur Entscheidung der von Landolph angeschnittenen Frage dienen, ob der Zucker in der Milch an Eiweiß gebunden sei.

Porcher faßt seine Untersuchungen über die Entstehung des Milchzuckers, welche ich im 3., 4., 6., 7. und 8. Referate besprochen habe, nochmals zusammen, fügt aber neue Beobachtungen hinzu. Ich will alles gleichfalls zusammenfassen. Meist 6 Stunden nach dem Wurfe enthält der Harn der Muttertiere, denen die Milchdrüsen vor oder während der Trächtigkeit entfernt wurden, sehr viel Traubenzucker, dessen Menge rasch abnimmt, bis er nach 18 Stunden vollkommen verschwunden ist. Das gleiche ist der Fall, wenn die Milchdrüsen während der Laktation entfernt werden. Zugleich ist im Blute eine bedeutende Hyperglykämie nachzuweisen. Es wird also vielleicht unter dem Einflusse eines vom Uterus stammenden Stoffes die Leber zur Produktion von Traubenzucker angeregt, der bei Nichtverarbeitung durch die Milchdrüse im Harne ausgeschieden wird. Es ist aber auch Porcher nicht gelungen, aus dem von Milch rein gewaschenen Milchdrüsenbrei einen Preßsaft zu gewinnen, welcher ohne oder bei Gegenwart von Blut Traubenzucker in Galaktose oder ein Gemisch beider in Milchzucker verwandelt hätte. Dagegen läßt sich diese Umwandlung dadurch nachweisen, daß man säugenden Tieren Traubenzucker subkutan, intraperitoneal oder intramammär injiziert und nun im Harne, wenn die injizierten Mengen nicht zu groß waren, bloß Milchzucker, anderenfalls auch oder nur Traubenzucker findet. Die gleiche Beobachtung haben Melzer und v. Noorden bei Zufuhr von Traubenzucker an stillende Frauen gemacht, und Porcher bestätigte sie bei Hündinnen, während die nicht säugende Traubenzucker ausschied.

Je nach dem Verhältnisse zwischen der Glykogenie der Leber und der Aktivität der Milchdrüse wird in der letzten Schwangerschaftszeit im Harne nur Traubenzucker (beim Menschen) oder nur Milchzucker (bei den gewöhnlichen Milchtieren) ausgeschieden.

Eine Anhäufung von Glykogen in der Leber während der Schwangerschaft infolge des supponierten Reizes, wie ihn Charrin und Guillemonat beim Meerschweinchen gefunden haben wollten, konnte Porcher wenigstens beim Kaninchen nicht erweisen. Phlorhizininjektionen rufen bei säugenden Kühen und Ziegen nur Glykosurie, aber weder eine sichere prozentuelle noch eine faktische Steigerung des Milchzuckers in der Mich hervor. Die eintretende Diurese

und dadurch verminderte Milchsekretion macht die Deutung der kleinen Schwankungen unmöglich.

Salze.

Hunaeus bestimmte den Kalkgehalt verschiedener Frauenmilchen und fand ihn in der Anfangsmilch immer höher (um zirka 0·005%) als in der Endmilch, wobei es sich wohl nur um eine rechnerische Differenz handeln wird. Zwischen Morgen- und Abendmilch fanden sich keine gesetzmäßigen Differenzen. Bei Ammen im 1. Laktationsmonat fanden sich Werte zwischen 0·0333 und 0·0518% (leider wurde nicht gleichzeitig der Kaseingehalt bestimmt, dessen Funktion der Ca-Gehalt zu sein scheint. Ref.), bei derselben Frau ist der Gehalt ziemlich gleich, fällt jedoch mit dem Fortschreiten der Laktation etwas ab. Fütterung mit verschiedenen Kalkpräparaten ergab keine Änderungen, Entziehung der Kuhmilch als Nahrung durch 8 Tage gleichfalls nicht. — Greco teilt Kalkbestimmungen von Frauenmilch mit. — Boekhout-Ott de Vries fanden den Kalkgehalt der Kuhmilch (19 Kühe) schwankend zwischen 0·136 bis 0·182% CaO, und zwar 41·1 bis 51·4 mg CaO pro 100 cm^3 $\frac{n}{10}$ N. — Berberich-Burr liefern eine Zusammenstellung alles die Kalksalze betreffende.

Um über den Zustand des Calciums in der Milch Aufklärung zu bekommen, dialysierten Rona-Michaelis Milch gegen Lab- oder Eisenmolke (s. Grosser im letzten Referat) oder umgekehrt sehr wenig destilliertes Wasser oder Eisenmolke gegen sehr viel Milch. Es diffundiert zwischen 0·06 und 0·07% CaO, d. i. 40 bis 50% des Gesamtkalkes der Milch. Die Eisenmolke enthält mehr diffusiblen Kalk als die Labmolke und zeigte auch eine höhere Gefrierpunktsdepression und eine größere Leitfähigkeit als die ursprüngliche Milch. Da aber die Eisenmolke nur sehr wenig P_2O_5 enthält, so hat das Eisenhydroxyd offenbar nicht Kalkphosphat, sondern Kalkkaseinat gefällt, beziehungsweise letzteres in Kasein und Calciumionen zerlegt. Schließlich bestätigen sie, daß bei der Dialyse der Milch gegen destilliertes Wasser der Kalkgehalt abnimmt, und teilen mit, daß durch Auflösung von Kasein in Milch die Labfähigkeit verloren geht, indem das Kasein das Calcium entionisiert.

Um in der Milch die Karbonophosphate, beziehungsweise ihre Zersetzungsprodukte Dicalciumphosphat und Kalkkarbonat nachzuweisen, läßt Barillé gelabte Milch 24 Stunden bei 50° stehen und weist im Zentrifugensediment die Kristalle nach. Die bei 50° weggehende CO_2 betrachtet er als an die Phosphate gebunden gewesene, während jene, die nach Zusatz von Weinsteinsäure gewonnen wird, als solche aus den normalen Karbonaten und durch Dissoziation entstandene ansieht. Indem er ferner die Labmolke in 2 Teile teilt und den einen erhitzt und filtriert, im ersten und im Filtrat die Phosphate bestimmt, findet er im ersten Teil die löslichen (β) und die Karbonophosphate (γ) und im Filtrat die löslichen (β) und als Differenz von den Gesamtphosphaten die unlöslichen (α).

Es fanden sich nun nach seinen Analysen im Liter Milch:

	roh	pasteurisiert	roh mit ultravioletten Strahlen behandelt	
		Gramm		
P_2O_5 α	0·666	0·882	0·660	0·710
P_2O_5 β	0·530	0·598	0·350	0·370
P_2O_5 γ	0·372	0	0·210	0·190
CO_2 aus:		Gramm		
Karbonophosphat. .	0·132	0·075	0·091	0·080
Karbonat	0·173	0·042	0·148	0·107

Glikin hat den Eisengehalt der Gesamtmilch und jenen der Alkohol-Chloroformextrakte bestimmt und fand in Kuhmilch Gesamteisen Fe_2O_3 0·00812%, Frauenmilch 0·00711%, davon etwa die Hälfte als Lipoideisen, und zwar entspricht einem höheren Lecithin- auch ein höherer Eisengehalt. Es verhalten sich $2\,Fe_2O_3 : 3\,P_2O_5 = 80 : 213$.

Enzyme.

Koestler bestimmte den Katalasegehalt (20 cm³ Milch, 5 cm³ 2% H_2O_2, Berechnung der Kubikzentimeter abgespaltenen O für 100 cm³ Milch nach 12 Stunden) und fand: Schwankungen bei verschiedenen Kühen zwischen 2·2 und 200, hohe Werte bei irgend einer Funktionsstörung der Milchdrüse, z. B. Altmelk, Biestmilch, Eutererkrankung. Hohem Katalasegehalt entspricht in der Regel auch hoher Gehalt an Reduktase. Auch in Mischmilch schwankt der Katalasegehalt zwischen 2·2 und 117, Mittel im von 259 Mischmilchen betrug er 18·4.

Sarthou (1) bekämpft mit Recht die Ansicht von Bordas und Touplain (s. letztes Referat), wonach die Katalasen der Milch aus Calciumkaseinat beständen. Bordas-Touplain antworten auf Sarthous Bemerkung und halten entgegen allen deutschen Beobachtungen, welche sie offenbar nicht kennen, an der Vorstellung fest, daß die Peroxydasenreaktionen vom Kaseinat herrühren, und daß es nicht bewiesen sei, daß die Peroxydase im Serum, die Katalase ungelöst sei.

Sarthou (2) hält Kuhmilch durch 10 Stunden bei 30°, filtriert vom Gerinnsel ab. Das Filtrat enthält Anaeroxydase (Peroxydase), keine Katalase. Das Gerinnsel kann durch Waschen von ersterer befreit werden, färbt aber noch das Paraphenylendiaminreagens, nicht mehr Guajakol und zersetzt H_2O_2.

Der Streit, ob die Methylenblaureduktion und die Schardingersche Reaktion (Formalin-Methylenblau) identisch seien, wurde nach vergeblichen Versuchen der Biologen wieder einmal durch Chemiker endgiltig erledigt, indem Bredig-Sommer nachwiesen, daß die Sole von Jr, Pt, Pd, Au, Ag, und zwar in der voranstehenden Reihenfolge die Reduktion von Methylenblau durch Formaldehyd beschleunigen, während sie bloßes Methylenblau nicht reduzieren. Die weiteren Versuche mit Platinsol ergaben, daß es auf das relative Verhältnis der Platin- zur Aldehydkonzentration ankommt, also ein

Überschuß von Formaldehyd ebenso wie bei der Milch hemmt. Bei ursprünglich negativem Ausfall der Reaktion soll man sie also mit verdünntem Aldehyd wiederholen. Geringster Alkalizusatz beschleunigt wie bei der Milch die Reaktion ganz enorm. Vergleiche der Gifte beim Platinsol und bei Milch ergaben, daß freie Blausäure beide hemmt, Cyankali hemmt die Platinsol-, beschleunigt sogar durch Alkaliwirkung die Milchreaktion, Sublimat hemmt beide, Jod und H_2S, das Cl-Ion (als KCl) nur die Platinwirkung, Natriumazetat und besonders Natriumformiat beschleunigen letztere, die Milchreaktion aber kaum. Bei den Platinsolversuchen ließ sich nachweisen, daß entsprechend der Menge reduzierten Methylenblaus aus dem Formaldehyd CO_2 und intermediär etwas Ameisensäure entsteht, zugleich zeigte es sich, daß Platinsol bereits bei Zimmertemperatur in Gegenwart von Ameisensäure Methylenblau reduziert, wobei auch hier die Säure zu CO_2 oxydiert wird. Mit Milch ist beides nicht gelungen. Die weiteren Untersuchungen über die Methylenblau-Ameisensäurereaktion interessieren an dieser Stelle nicht.

Jochmann teilt mit, daß das proteolytische Leukocytenferment ungefähr im 7. Monate der Schwangerschaft auftritt, am stärksten in den ersten Tagen des Wochenbettes vorhanden und bei unterlassenem Stillen sofort wieder nachzuweisen ist.

Haptine.

Bauer hat mittels der Komplementablenkung die Antigene der Milch untersucht. Er stellte Antikaseinsera der Kuh- und Eselsmilch her, welche mit den Kaseinen und den Milchen, nicht aber mit dem Blutserum der Tiere reagierten. Dagegen trat ein (von Merck hergestelltes) Antiserum gegen Kuhmilchalbumin auch mit dem Blutserum des Rindes in Reaktion, während ein Laktoserum dies nicht tat. Der Grund liegt darin, daß bei der Verwendung der Milch im ganzen als Antikörperbildner das Albumin gegenüber dem Kasein zurücktritt, was bei der Komplementablenkung besonders deutlich wird, wo fast alle Partialantikörper auf Kosten eines spezifischen Hauptantikörpers in den Hintergrund treten. Aus der Reaktion des Antiserums gegen Kuhmilchlaktalbumin mit Blutserum schließt er, daß wenigstens ein Teil der hitzekoagulabeln Eiweißstoffe der Kuhmilch mit denen des Rinderserums biologisch identisch ist (d. h. gewisse gemeinsame Gruppen besitzt). Ebenso reagierte ein Antiserum, welches mit den hitzekoagulabeln Eiweißkörpern der Frauenmilch (Filtrat der Essigsäurefällung) gewonnen wurde, nicht mit Menschenkasein wohl aber mit Frauenmilch und mit Menschenblutserum. Dagegen reagierte das Blut Neugeborener (Nabelschnurblut) nicht, wohl aber das von Säuglingen der ersten 2 Monate fast ausnahmslos, ob es nun Brust- oder Kuhmilchkinder waren, mit dem Frauenlaktalbumin-Antiserum. Das Serum eines neugeborenen Kalbes reagierte dagegen mit dem Kuhmilch-Albuminantiserum.

Um Ziegen- von Kuhmilch zu unterscheiden benutzte Horrocks die Laktoserummethode. Man muß das Laktoserum auf das 10fache

verdünnen, da sonst Ziegenlaktoserum auch Kuhmilch präzipitiert. Zusatz von 1 Teil Ziegen- auf 3 Teile Kuhmilch läßt sich dann noch nachweisen. Kochen der Ziegenmilch durch 1 Stunde hemmt weder die Laktoserumbildung noch die Präzipitation. Erwärmen des Laktoserums auf 60° durch 2 oder auf 65° durch $^1/_2$ Stunde zerstört die Antikörper.

Kopf konnte durch rohe, inaktivierte und gekochte Kuhmilch mit und ohne Zusatz inaktivierten Rinderserums keine Hämolyse von Meerschweinchenerythrocyten beobachten. Die von Lane-Claypon gefundene Rotfärbung der Sahneschicht hängt vom Verhältnisse der Milchmenge zur Serummenge ab und wird nur durch Serum vom Rind, Hammel und Schwein, nicht aber durch jenes vom Meerschweinchen, Kaninchen, Pferd und Mensch erzeugt. Am stärksten wirkt in dieser Richtung das Rinderserum. Erst $^1/_2$stündiges vorheriges Erhitzen der Milch oder des Serums auf 64° vernichtet dieses Suspensionsvermögen, weshalb Kopf die Mitwirkung des normalen Ambozeptors des Rinderserums bei diesem Phänomen für unwahrscheinlich hält, wie dies Lane-Claypon (s. letztes Referat) annahm. Auch ein Rinderserum, das zuvor mit Meerschweinchenerythrocyten behandelt wurde, übt die gleiche Wirkung aus. Verwendet man statt Vollmilch Magermilch, so senken sich die Blutkörperchen zu Boden, und es kommt nicht zu diesem offenbar vorwiegend physikalisch bedingten Mitreißen derselben.

Während Kopf also die Pfaundler-Morosche Angabe über die Hämolyse durch Milch nicht bestätigen konnte, zeigte sich diese bei Kuhkolostrum etwa bis zum 9. Tage nach dem Wurfe, während inaktiviertes Kolostrum dieselbe nicht ausführte, und zwar zeigte es sich, daß in den ersten Tagen sowohl Komplement als auch Ambozeptor vorhanden waren, letzterer verschwindet und ersteres allmählich an Menge abnimmt. Das Blut des Kalbes hämolysiert Meerschweinchenerythrocyten erst vom 3. bis 4. Tage nach der Geburt.

Noeggerath konnte in seinen Untersuchungen mit Frauenmilch und Kolostrum auch bei Zusatz von inaktiven Normal-(Rind, Mensch) und Immunsera (Kaninchen, Ziege, Mensch) nur ausnahmsweise Hämolyse der Blutkörperchen von Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Huhn und Pferd finden. Auch wurde weder in Frauenmilch Bakterizidie noch bei Anwendung inaktivierter hochwertiger menschlicher Immunsera bakterizides Komplement für Typhusbazillen gefunden. In der ausführlichen Publikation von Kolff-Noeggerath teilen dieselben mit, daß mit einem neunten gegen Hammelblut gerichteten Kaninchenserum in 9 von 13 Frauenmilchen Komplement gefunden wurde. Die von Pfaundler-Moro und später auch von Bauer gemachte Annahme, daß Milchbestandteile vorhandene Komplemente hemmen, weisen sie auf Grund eines Versuches zurück, in welchem keine Hemmung auftrat, wenn das aktive Serum sofort zugesetzt wurde, dagegen eine solche in Erscheinung trat, als das Serum erst nach 24 Stunden demselben Systeme zugefügt wurde. Polemik zwischen Pfaundler und Noeggerath in Nr. 52 der Deutschen med. Wochenschr.

Bartelli weist nach, daß die bakterizide Substanz der Milch durch Erwärmen auf 58° nur unwesentlich beeinflußt wird. Zugabe von rohem oder auf 58° erwärmten Tonzellenserum zu roher oder auf 58° erwärmter Milch ruft stärkere Bakterizidie hervor. Wird das Serum auf 75 bis 80° erhitzt, so tritt nur Verzögerung des Keimwachstums, nach Erwärmung auf 100° auch diese nicht auf. Er schließt daraus, daß es sich nicht um ein echtes Komplement handle, sondern daß es nur die Bildung von Milchsäure sei, welche die Bakterizidie bedinge.

Thomsen erhielt mit der Milch syphilitischer Frauen sehr oft positive Wassermannsche Reaktion zuweilen bei negativer des Blutserums. Sie ist 2 bis 3 Tage nach der Geburt am stärksten und verschwindet, wenn die Mutter stillt, bis zum 5. oder 6. Tage, andernfalls dauert sie 8 bis 14 Tage an. Aber auch die Milch nichtsyphilitischer Frauen gab sie in seltenen Fällen freilich sehr schwach. Das Auftreten in der Milch gesunder Frauen erklärt er derart, daß beim Einsetzen der Laktation eine Art physiologischer Freimachung der aktiven Substanzen aus den Drüsenzellen statt hat.

Physikalisches.

Burri-Nußbaumer benutzten das Traubesche Stalagmometer und erhielten durch Berechnung aus der Tropfenzahl für die Viskosität mit dem mittels des Heßschen Viskosimeters gefundenen übereinstimmende Werte. Bei Aufbewahrung der Milch bei 20° durch mehrere Stunden nimmt die Tropfenzahl deutlich zu, ebenso die Viskosität auch ohne Verdunstung. Bei Kühlhaltung der Milch nehmen beide noch beträchtlicher zu, und zwar ist nach 2 Stunden das Maximum beinahe schon erreicht. Wird die Milch zuerst gekühlt oder ausgefroren und nachher bei 20° gehalten, so wird die Wirkung der Kühlung nicht mehr rückgängig gemacht. Ebenso tritt die Depression der Oberflächenspannung durch Kühlung auch dann hervor, wenn die Milch nach dem Melken 1 oder 2 Stunden bei Körperwärme gehalten wurde. Mischmilch zeigt dieselben Erscheinungen wie Milch einer Kuh. Sie empfehlen das Stalagmometer zu molkereitechnischen Zwecken, wobei man aber die Milch zuerst eine Stunde auf 10° kühlen muß, um den minimalen Grenzwert der Oberflächenspannung festzustellen. Ist dieser vor und nach der Kühlung gleich, so ist die Milch schon vorher gekühlt worden.

Für die Oberflächenspannung kolloider und emulsiver Partikel sucht Lewis einen mathematischen Ausdruck festzustellen.

Buxton bestätigt, daß die Aussalzung durch Säuren, Salze ein- oder zweiwertiger Basen von der Verdünnung unabhängig ist. Bei der Ausflockung durch Kolloide besteht eine Beziehung zwischen der Konzentration der Elektrolytlösung und jener der Kolloidlösung. Bei jener durch Salze eines dreiwertigen Metalls findet man häufig zwei Flockungszonen als Kombination der beiden früheren Typen, indem durch hydrolytische Dissoziation des Salzes die Säure und das Hydroxyd getrennt wirken.

Barbatis stellt die kryoskopischen Werte bei Wasserzusatz zusammen und fand ferner Milch ikterischer Frauen $\Delta = 0{\cdot}58$, albuminurischer 0·59, syphilitischer 0·61, tuberkulöser 0·61.

Wirkung des Kochens.

Nagel prüfte den Widerstand der festen Oberfläche auf Flüssigkeiten, in dem er das magnetische Drehmoment einer in die Oberfläche aufgehängten Kugel bestimmte. Milch prüfte er nicht, doch sind die Ergebnisse seiner Arbeit auch für die Hautbildung von Bedeutung.

Plogmeyer hat die lichtelektrische Empfindlichkeit der Häute auf kolloidalen Flüssigkeiten an verschiedenen Farbflüssigkeiten und metallischen Kolloiden untersucht. Seine Ergebnisse sind für die Milchhautfrage nur von geringer Bedeutung.

Kida konnte die bedeutende Abnahme der Verdaulichkeit der Eiweißstoffe und des Lecithingehaltes in sterilisierter Milch bestätigen. Er fand bei Verdauung mit Pepsinsalzsäure: aus roher Milch verdaut 78% des Gesamt-N, nach $^1/_2$stündiger Erwärmung auf 80° verdaut 66·7% des Gesamt-N, auf 90° 55·9, auf 95° 56·5, auf 100° 55·5, im Autoklaven bei 3 Atmosphären Druck erhitzt 50·4%. Die Abnahme des Lecithins betrug nach 75° 6%, nach 80° 8 bis 11%, nach 95° 25%, nach 100° 21 bis 22%. Lecithinbestimmung wie folgt: Verdampfen im Vakuum, Rückstand mit Gips verrieben, extrahiert mit Äther und 2 Stunden mit kochendem Alkohol, Phosphorbestimmung in den Extrakten.

Laktase.

Ibrahim-Kaumheimer konnten im Extrakte der Bauchspeicheldrüse von neugeborenen Kindern und Säuglingen keine Laktase finden.

Lab und Labgerinnung.

Migay-Sawitsch gingen bei der Frage nach der Dualität der Labpepsinenzyme folgendermaßen vor. Sie neutralisierten den Magensaft mittels $NaHCO_3$ in Substanz gegen Lakmoid, verdünnten ihn auf das 5 bis 10fache und fügten gewöhnlich 0·2 cm³ davon zu 10 cm³ Milch, der sie nach dem Erwärmen auf Körpertemperatur 0·5 bis 1 cm³ 10%iger $CaCl_2$-Lösung zugefügt hatten. Von den labäquivalent gemachten Säften nahmen sie je 1 cm³ unter Zufügung von ClH bis zu 0·4% zur Verdauungsprobe nach Mett. Bei den Koagulationsproben ohne $CaCl_2$ dauert die Gerinnung zu lange, und damit ist die Genauigkeit gestört. Bei Mensch und Hund wurde auf diese Weise vollkommene Proportionalität der koagulierenden und der proteolytischen Wirkung nachgewiesen.

van Dam (1) hat frischen Käse mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen, dann Proben mit steigenden Mengen Milch- oder Salzsäure und mit rohem und gekochtem Lab digeriert. Nach 66 Stunden wurde im Filtrat der Stickstoff bestimmt und die Wasserstoffionenkonzentration gemessen. Die Verdauung geht letzterer parallel. Aus dem Umstande, daß bei verschiedenen Labpräparaten

die Labwirkung der peptischen (unter Zusatz von Cl H) parallel ging, ließe sich auf die Identität der beide Wirkungen hervorrufenden Enzyme schließen. Der gleiche Parallelismus zeigte sich, wenn er nach Hammarsten Labpulver oder Kalbsmageninfusion durch Behandlung mit $MgCO_3$, beziehungsweise Digestion mit Cl H pepsin-, beziehungsweise labfrei machte. Immer gingen Labwirkung und proteolytische Wirkung parallel. Kochsalz in 5%iger Lösung beschleunigt letzteren Prozeß, während es die Gerinnungszeit verlängert, was van Dam aus der Löslichkeit des Parakaseins in Na Cl erklärt, während es die Kaseinkonzentration unverändert läßt. Da jedoch mit der Kalbsmageninfusion, in welcher durch Digerieren mit 0·2% H Cl das Lab zerstört wurde und das Vermögen, Käse zu verdauen, fast vollständig aufgehoben war, Hühnereiweiß kräftig verdaut wurde, will van Dam vorläufig Pepsin und Lab nicht identifizieren.

Für die Identitätsfrage ist die Untersuchung Oguros von Interesse, welcher mittels des Ricinverfahrens die Wirksamkeit von Pepsin bei 0° nachwies.

Gelegentlich der Untersuchung eines Handelslabs, dessen wässerige Lösung bei 35° stark abgeschwächt wurde, zeigte es sich, van Dam (2), daß dies vom Gehalt der Lablösung an Hydroxylionen und der Empfindlichkeit des Enzyms gegen dieselben abhängt. Das Präparat ist um so empfindlicher, je gereinigter es ist, und zwar ist es vor allem das Kochsalz, welches das Enzym schützt.

Sellier teilt mit, daß der Verdauungssaft von Maïa in kleinen Mengen ($^1/_{20}$ bis 1 Tropfen auf 10 cm^3 Milch) die Milch zur Gerinnung bringt, daß das Zeitgesetz für ihn bis zu bestimmter Enzymmenge gilt, während bei höheren Zugaben die Gerinnung viel rascher als berechnet vor sich geht, aber das Gerinnsel auch rasch verschwindet. Bei noch höheren Enzymmengen kommt es überhaupt nicht zur Gerinnung, sondern sofort zur Proteolyse, welche man jedoch durch Cl H-Zugabe oder vorheriges Erwärmen des Enzyms auf 60° verlangsamen und damit das Auftreten der Labgerinnsel hervorrufen kann. In gegen Phenolphthalein neutraler Milch entsteht kein Labgerinnsel.

Mit Rücksicht auf die Angaben über das Optimum der Wirkung pflanzlicher Labfermente bei hoher Temperatur ist Pozerskis Untersuchung von Wichtigkeit, welcher eine gleiche proteolytische Wirkung des Papayotins und des Bromelins (aus der Ananas) auf Ovalbumin zwischen 80 und 95° beobachtete.

Gerber (6) vergleicht seine Ergebnisse mit dem Papayotinlab mit jenen von Pozerski am Papayotin-proteolytischen Enzym, insbesondere das hohe Temperaturoptimum, die Beeinflussung durch die Albumine usw. bei beiden Vorgängen. Statt der Identität nimmt er mit G. Bertrand die Einheit des „complémentaire activante" an.

Gerber (5) studierte weiters die Labenzyme der Nachtschatten. Die einen z. B. von Cyphomandra sind gegen Erhitzung mäßig widerstandsfähig, koagulieren rascher rohe als gekochte Milch und werden durch Säuren und Kalksalze in ihrer Wirkung unterstützt. Optimum bei 65° für rohe, bei 75° für gekochte Milch. Das Enzym von

Atropa belladonna wirkt in der Milch noch bei 100°, Optimum bei 90°, außerhalb der Milch wird es durch halbstündiges Erhitzen auf 100° vollständig, durch solches auf 78° zur Hälfte zerstört. Bei jeder Temperatur wirkt es rascher auf gekochte als auf rohe Milch, und zwar steigt die Differenz mit der Höhe der Temperatur. Wie bei den Enzymen der Kreuzblütler und der Feige beginnt diese „Sensibilisierung" der Milch durch Erwärmen langsam zwischen 67° und 80°, und zwar am raschesten von 75° an. Bringt man das Enzym vorher mit 1%iger Na Cl-Lösung, Eiereiweiß oder Pferdeserum zusammen, erhitzt einen Teil der Mischung durch 30 Minuten auf 78°, so ist bei Proben mit rohem und gekochtem Gemische nur ein geringer Unterschied in der Gerinnungszeit der Milch zu konstatieren. (Die Tabelle zeigt das Gegenteil, was die Mischungen mit Eiereiweiß und Pferdeserum betrifft. Die nicht erwärmten Gemenge wirken in der halben Zeit. Ref.) Soda verlangsamt bis zu 6 mg-Mol. auf 1 l Milch, dann sinkt die Gerinnungszeit bis zu einem Zusatze von 54 mg-Mol., bis bei 60° überhaupt keine Gerinnung mehr auftritt. Da bei 42 bis 54 mg-Mol. Zusatz auch mit gekochtem Enzym Gerinnung auftritt, so handelt es sich hier nicht um Labgerinnung; Gerber meint, es sei bloße Salzwirkung, denn bei denselben Na OH-Zusätzen tritt Gerinnung ein, wenn gleichzeitig 0·33 cm³ 5%iger Na Cl-Lösung auf 5 cm³ Milch zugesetzt wurden. Das dialysierte Extrakt hingegen wirkt schon bei 2 mg-Mol. Na OH nicht mehr koagulierend, wohl aber genau so wie das nicht dialysierte Extrakt, wenn man die oben genannte Na Cl-Menge zugesetzt hat. Na Cl beschleunigt mäßig die Wirkung des (dialysierten) Extraktes bis zu einem Zusatze von 8 mg-Mol. pro 1 l, um von da an zu verlangsamen; die bei Distelenzym zu beobachtende neuerliche Beschleunigung durch höhere Na Cl-Zugabe fehlt. Die Beschleunigung durch Säuren und $CaCl_2$ ist nicht so stark wie bei Distelenzym. Die Verteilung des Enzyms in den Nachtschatten entspricht dem Vorkommen des Markes.

Bei Belladonna gehen nach Gerber (1) Atropin- und Labgehalt ziemlich parallel, am meisten in den Blättern.

Bei Vasconcellea quercifolia fand Gerber (3) im Gegensatze zu anderen Pflanzen den größeren Labreichtum in den Blattnerven, nicht im Parenchym; Holz der Rinde und des Stengels ist reicher daran als Rinde und Bast, das Mark des Stengels enthält Lab. Er findet einen Parallelismus zwischen Reichtum an Milchsaft und Lab.

Gerber (2) findet bei allen Pilzen Labfermente oder wie er sich jetzt auch schon unitarisch ausdrückt, „les diastases protéolytiques sous leur facies présurant". Sie werden durch Kalk und Säuren in der Wirkung begünstigt. Die Stärke derselben wechselt. Unter den Amanitesarten ist A. phalloides am wirksamsten (enthält das Toxalbumin Phallin). Die Baumparasiten haben ein bei 50°, die anderen saprophytischen ein erst bei 85° zerstörbares Lab.

Über die Labenzyme der Pilze macht Gerber (7) noch folgende Mitteilungen. Die Pilze, welche auf Rinden und Stämmen parasitieren, haben ein leicht hitzezerstörbares Enzym, das auf gekochte Milch gar nicht oder schlechter wirkt und auf rohe Milch

zuweilen nur bei Gegenwart von Kalksalzen oder Säuren, die saprophytischen Pilze oder jene, deren Hut gegen Temperaturen unempfindlich ist, haben ein erst durch höhere Wärmegrade zerstörbares Enzym.

Gerber (4) verglich die Wirkung der Extrakte von Disteln und Braunalgen auf Peptone (Koagulose) und auf Milch. Beide rufen beiderlei Erscheinungen hervor, und zwar zeigt sich, daß auch für erstere Wirkung die Gegenwart einer gewissen Menge von Elektrolyten notwendig ist, daß auch hier Proportionalität zwischen Enzymmenge und Gerinnungszeit besteht, Erhöhung der Temperatur bis 65° oder 70° den Prozeß ebenso beschleunigt, wie Vermehrung des Salzgehaltes oder Zugabe von Säuren, während Alkalien hemmen, beziehungsweise hindern. Als Unterschied beider Erscheinungen tritt aber hervor, daß die Käsebildung immer eine totale ist, unabhängig von der Verdünnung, wenn nur der Salzgehalt genügt (? R.), während die Peptonkoagulierung nie vollständig ist und mit der Verdünnung abnimmt, daß die Käsemenge im allgemeinen von der Labmenge unabhängig ist (? R.), während bei der Peptonkoagulierung die Menge Koagulin bei gleicher Peptonkonzentration mit der Enzymmenge ansteigt. Das Braunalgenenzym wirkt auf die Peptone innerhalb weniger Sekunden, und zwar bei 0° ebenso wie bei mittleren Temperaturen, während es bei 100° nur wenig abgeschwächt wird. Die Milchgerinnung durch Braunalgenextrakt (Laminaria digitata et saccharina, Fucus platycarpus. serratus et vesiculosus) wird in gewöhnlicher Weise durch saure und neutrale Elektrolyte begünstigt, durch basische verhindert. Erstere beschleunigen die Gerinnung, ohne jedoch die Käsemenge zu vermehren. Sie wirken besser auf gekochte (von 65° bis 67° an) Milch als auf rohe, wobei die „sensibilisation" der Milch von 78° bis 80° ansteigt.

Gerber bezieht das wieder auf die Koagulationstemperaturen von Laktoglobulin und Laktalbumin. Die Milchgerinnung findet bei 15° (0·5 cm^3 Extrakt auf 5 cm^3 Milch) anscheinend sofort statt. Der Algenextrakt wirkt bei 0° ebenso gut wie bei 60°, dann nimmt die Wirksamkeit etwas ab, ist aber bei 100° noch nicht vollkommen verschwunden. Kocht man den Extrakt von Fucus serratus 2 Stunden im Wasserbade, so hat er nur die Hälfte seiner Wirksamkeit verloren. Vielleicht ist letzteres durch die schleimige Beschaffenheit zu erklären.

S. und S. Schmidt-Nielsen fanden, daß die Schüttelinaktivierung des Labs durch Säurezusatz aufgehalten wird, und zwar wirkt Cl H am stärksten, Essigsäure am schwächsten, Milch-, Oxal-, und Weinsäure weniger stark wie Cl H, Phosphor- und Zitronensäure noch schwächer, Schwefelsäure anfangs so wie Milchsäure, um plötzlich einen asymptotischen Wert anzunehmen. (Vergleichung mit nicht geschüttelten Proben.) Shaklee-Meltzer bestätigen die Zerstörung des Labs durch Schütteln. Sie verwendeten als solches neutralisiertes Pepsin. So ziemlich die gleiche Wirkung verschiedener Einflüsse wie bei Pepsin in saurer Lösung.

In Fortsetzung der im letzten Referate besprochenen Versuche

fand Hedin, daß Eierklar der Kohle Lab entzieht, indem das Eierklar selbst einen Teil der Kohle mit Beschlag belegt. In gleicher Weise erklärt sich nun, warum nach der Aufnahme von Lab durch Kohle eine kürzere Gerinnungszeit erhalten wird, wenn die Kohle bei der Labung zugegen ist, als wenn dieselbe zuerst entfernt wird. Die Milch enthält wohl eine Substanz, welche durch die Kohle aufgenommen wird und dadurch der Aufnahme von Lab eine Grenze setzt. Auch kristalloide Substanzen (Traubenzucker) werden von der Kohle adsorbiert und machen dadurch etwas Lab frei, beziehungsweise verhindern seine Bindung. Während aber die Adsorption der kolloiden Substanzen nicht vollkommen reversibel ist, ist dies bei den kristalloiden der Fall. Auch wird aus den verdünnten Lösungen letzterer verhältnismäßig mehr Substanz adsorbiert, während bei den Enzymen nur die absolute Menge von Bedeutung ist.

Mazé, Guérault und Dinescu bestimmten den Trockenrückstand der Labmolke von roher und vorher erwärmter Milch, z. B.:

rohe	erwärmt auf		
	65°	70°	80°
0·6396 g	0·6541	0·6266	0·6339.

Die Abnahme jenseits 70° bezieht sich natürlich auf den Einschluß der koagulierten Albumine durch den Käse. Wird vor dem Kochen 0·85 bis 1·4 g Milchsäure pro 1 l zugesetzt, so nimmt der Trockenrückstand der Labmolke gleichfalls bei der auf 65° erwärmten Milch zu, bei der auf 75° erwärmten wieder ab, ebenso wenn man statt der Milchsäure Milchsäureerreger einwirken ließ. Wird aber die Milchsäure erst nach dem Erwärmen zugesetzt, so nimmt der Trockenrückstand der Labmolke schon bei der auf 65° erwärmten Milch ab. Sie schließen daraus, daß die Verminderung der Labfähigkeit gekochter Milch auf die Koagulation der Albumine zu beziehen sei.

Agulhon bestätigt Gerbers Angaben über die Wirkung der Borsäure auf die Labgerinnung.

Histologie und Physiologie der Milchdrüse.

Joseph H. Hathaway, Occurence of supernumerary Nipples in the male, based on a Examination of College students. Anat. Record. III, 265, 1909.

Zimmermann (1) teilt durch sehr hübsche Bilder illustrierte Untersuchungen mit über die Kerne in den Milchdrüsenepithelien der Kuh (jung, trächtig, laktierend, trockenstehend). Bei dem jungen Tiere gewöhnliche und dunkle Kerne, bei den trächtigen einzelne sehr chromatinreiche Kerne, Zellen mit zwei Kernen, wahrscheinlich auch Zellvermehrung durch Amitose. In allen Stadien der Laktation aber immer nur sehr selten — unter 1000 Präparaten 8 — mitotische Kernteilungsfiguren. Die amitotische Vermehrung ist sehr wahrscheinlich.

Zimmermann (2) hat weiters die Corpora amylacea in der Milchdrüse des Rindes genauer untersucht. Am häufigsten und zahlreichsten nach der Laktation in der Milchdrüse älterer Tiere, frei in

der Alveolarhöhle oder dem Epithel anliegend, zuweilen aber bis in den tiefsten Teilen der Alveolarwand, der Glashaut aufsitzend und selbst im alveolären Bindegewebe. Die kleinsten in den Alveolen selbst, wo sie sich wahrscheinlich bilden und erst nachträglich unter Schwund des Alveolarepithels bis in das Bindegewebe vordringen. Färbung durch Hämatoxylin, Teerfarbstoffe, Karmin verschieden, meist ungleichmäßig, mit Saffranin und Sudan III orange, mit Jodkali gelbrot, nach H_2SO_4-Zusatz braunrot. Nach wiederholter Behandlung mit Alkohol lösen sie sich langsam in warmem Chloroform. Sind als Corpora flava oder versicolorata (Siegert) zu bezeichnen und gehören wahrscheinlich zu den Lipoiden. Auflösung in der Milchdrüse offenbar durch Leukocyten.

Cramer transplantierte einem amenorrhoischen Mädchen mit unentwickelten Mammae die Ovarien einer Osteomalacischen. Mit dem Eintritte der Periode vergrößerten sich auch die Milchdrüsen. Die Osteomalacische war in der 7 Schwangerschaftswoche, gebar durch Kaiserschnitt und nährte ihr Kind mit vollem Erfolge. Bouin und Ancel untersuchten die Milchdrüsen von geschlechtsunreifen, von erwachsenen Hündinnen, welche keine Corpora lutea hatten, und endlich von solchen, bei denen die Entstehung der letzteren durch Koitus mit einem Hunde, dessen Vasa deferentia unterbunden waren, oder durch Zertrümmerung der reifen Follikel hervorgerufen war. Bei Hündinnen mit Corpora lutea sieht man schon 4 Tage später Vermehrung der Milchacini und Zunahme der ganzen Drüse. 40 Tage später geht der Prozeß zurück.

In glänzender Weise hat Basch die Fragen der chemischen Beziehungen von Schwangerschaft und Milchsekretion durch gelungene Versuche beantwortet. Durch wiederholte Injektionen des Extraktes menschlicher, zuweilen auch arteigener Mutterkuchen konnte er bei Hündinnen, Meerschweinchen, Kaninchen, deren Milchdrüsen schon lange zu sezernieren aufgehört hatten, neuerliche Milchabsonderung hervorrufen, und zwar wurde zuerst ein wässeriges Sekret abgesondert, in dem allmählich immer reichlicher Leuko- und Erythrocyten, weiterhin feinste, staubförmige Fetttröpfchen, später typische Kolostrumkörperchen auftraten, bis endlich reife Milch sezerniert wurde. Bei einzelnen Kaninchen kam es fast sofort zu vollreifer Milch. Bei jungfräulichen Kaninchen folgte hingegen nur ein Reizzustand der Brustdrüsen mit Entleerung wässerigen Sekretes. Wurden ihnen aber in Hauttaschen die Placenten anderer Kaninchen transplantiert, so trat in 2 von 5 Versuchen in den der Einpflanzungsstelle am nächsten gelegenen Milchdrüsen Milchsekretion auf, ohne daß jedoch die Drüsen die Schwangerschaftshyperplasie gezeigt hätten. Wurden dagegen einer jungfräulichen Hündin die Ovarien einer graviden Hündin in eine Hauttasche transplantiert, so nahmen makro- und mikroskopisch die Milchdrüsen an Größe zu, und 8 Wochen später begannen sie nach Injektion von Placentaextrakt so reichlich Milch zu sezernieren, daß junge Hündchen an denselben mit Erfolg saugten. Bei Kaninchen gelang die Implantation der Ovarien weniger gut, sie kapselten sich eher ein, die Hyperplasie

der Milchdrüsen war weniger deutlich. Die Injektion von Fruchtwasser war ganz unwirksam, jene des Kochsalzextraktes verkleinerter Föten nur im geringen Grade, offenbar weil die Föten von der Placenta her eine gewisse Menge des Reizkörpers erhalten, welcher ja nach der Geburt zur Erscheinung der Hexenmilch führt. Endlich vermochte Basch bei 3 etwa 4 Monate alten Kindern, welche keine Milchdrüsensekretion mehr zeigten, durch Injektion von Placentasekretin dieselbe anzuregen. Durch gleiche Präparate konnte er bei Ziegen und einigen Frauen die Milchabsonderung steigern. Übrigens wird eine chemische Fabrik das Placentasekretin im Großen herstellen. Es ist also durch Basch' prachtvolle Versuche bewiesen, daß von den Ovarien der Reizstoff zur Hypertrophie der Milchdrüse, von der Placenta ein anderer die Milchsekretion erregender geliefert wird. J. Bouchacourt. De l'influence des sécrétions ovariennes sur les glandes mammaires. Journ. d. méd. d. Paris, 13 Mai 1909.

Aus B. Schmidts interessanten Untersuchungen, welche sich auf die Herden der Herdbuchgesellschaft zur Verbesserung des in Ostpreußen gezüchteten Holländer Rindviehes stützen, sei hier sein Schluß angeführt: Wenn der Milchwert der Eltern (Quantität und Fettgehalt) den des Stammes wesentlich übertrifft, genügt die steigernde Kraft der Eltern in der Vererbung nicht, um die Sprößlinge im Milchertrage gegen den hemmenden Einfluß des Stammes (Rückschlaggesetz von Galton) auf den Milchwert der beiden Eltern zu heben; der Milchwert der Töchter nähert sich mehr oder weniger dem des Stammes. Von Interesse für die Untersuchung von Müttern und Ammen werden vielleicht die genauen biometrischen Messungen an Kühen nach Werners Methode sein, welche J. Schmidt und C. Kronacher (Arb. d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskunde 1909, 132, 160) mit Rücksicht auf den Milchertrag ausgeführt haben.

Schoenemann hat an 7 Niederungs- und 2 Höhenrindern des Leipziger Rassestalles durch 7 Monate ausgedehnte Untersuchungen der Milch vorgenommen, indem er von jedem Gemelke eine der Milchmenge entsprechende Probe nahm, mit Formalin konservierte, und die je 15tägige Sammelprobe untersuchte. Trockensubstanz durch Eintrocknen auf Filterpapier, Fett azidbutyrometrisch, N nach Kjeldahl, Kasein nach Schloßmann, hitzekoagulable Eiweißkörper durch Gerbsäure und Kjeldahl. Es ergab sich als Durchschnitt aller Bestimmungen: Gesamt-N: Niederungsrind 3·2%, Höhenrind 3·21%, Kasein 2·49 und 2·53%, hitzekoagulable Eiweißkörper 0·61 und 0·59%, Rest-N 0·11 und 0·10%. Verhältnis von N zum Gesamteiweiß 100:97, Kasein: hitzekoagulablem Eiweiß 100:24·5, beziehungsweise 23·3. Aus den zahlreichen Tabellen geht hervor, daß mit Fortschreiten der Laktation das Kasein im Verhältnis zum Gesamt-N gewöhnlich etwas anstieg, die hitzekoagulablen Eiweißkörper etwas abnahmen.

Desbarrières bestätigt die Schwankungen des Fettgehaltes bei Konstanz der übrigen Bestandteile an 5 Kühen durch 20 Tage. Abendmilch in der Regel fetter.

Ciccarelli lobt ein galaktophores Pflanzenpräparat Lactal.

André erprobte die Milchpumpe nach v. Rohan, besprochen von Couvelaire in der Rev. pratique d'Obstétrique, Dez. 1908, welche mittels Ventilspritze in Tätigkeit gesetzt wird.

Kolostrum, Laktation.

Aus Anders Untersuchungen über Kuhkolostrum ist mitzuteilen: Saugt das Kalb, so sind Kolostrumkörperchen bis zum 10., wird die Kuh sofort gemolken, so sind sie bis zum 3. oder selbst bis zum 7. Tage nachzuweisen. Wird nachträglich das Kalb wieder angelegt, so treten, wenn sie schon verschwunden waren, die Kolostrumkörperchen nicht wieder auf. Bei 17 von 62 Kühen waren sie auch nach dem 3. Monate, bei weiteren 7 derselben nach Futterwechsel nachzuweisen. Ebenso stets bei euterkranken Tieren.

Aus einem zusammenfassenden Artikel von Burr-Berberich (2) über Biestmilch hebe ich heraus, daß nach ihren Beobachtungen auch diese aber erst nach 5 bis 6 Stunden durch Lab gerinnt. Bei spontaner Säuerung gerinnt sie oft erst nach 12 Tagen.

Eckles hat den Fettgehalt der Kuhmilch aus 240 Laktationsperioden amerikanischer Herden nach dem Beginne der Laktation zusammengestellt. Unabhängig vom Beginne ist derselbe im Juni, Juli am niedrigsten, im Dezember, Januar am höchsten, um von da an wieder zu sinken. Natürlich sind die Kurven von der Tendenz, in den letzten 2 oder 3 Monaten der Laktation fettreicher zu werden, beeinflußt, wonach die Maxima höher oder tiefer ausfallen.

Einfluß des Futters.

Morgen und Schüler haben bei 13 Schafen und 8 Ziegen im Futter das Eiweiß zu 28 bis 44% durch nichteiweißartige Stickstoffverbindungen oder durch Kohlehydrate ersetzt und den Milchertrag und die Zusammensetzung der Milch verfolgt. Das Eiweißfutter lieferte in 22 von 24 Versuchen die höchsten Erträge, von den nichteiweißartigen Verbindungen kam das Ammonazetat in seiner Wirkung auf den Ertrag dem Eiweiß am nächsten, und zwar wirkte es als Tränke besser denn als Beimischung zum Futter. Ammontartrat und Asparagin zeigten etwas geringere Wirkung, doch kam letzteres in einem Versuche an demselben Tiere dem Ammonazetat gleich. Die Extrakte aus Malzkeimen, Gras und Rüben wirkten sogar noch schlechter, ebenso als wenn das Eiweiß durch kalorisch gleich viel Kohlehydrate oder gar nicht ersetzt wurde. Der Fett- und Trockensubstanzgehalt wurde nicht wesentlich beeinflußt, durch die Extrakte aus Rüben und Gras sogar etwas erhöht; am deutlichsten wird letzteres bei den Ziegen.

In Fortsetzung einer im 8. Referate besprochenen Untersuchung hat Beger 2 Ziegen neben einem Grundfutter einerseits mit Vollmilch, dann mit dieselbe ersetzender Mischung aus Tropon, Zucker und Butterfett, dann mit in Magermilch emulgiertem Butterfette ernährt, wobei Anfang, Mitte und Ende des 131 Tage währenden Versuches Vollmilchperioden bildeten und jedesmal 11 bis 28 Tage dauernde Perioden von Zwischenfütterung eingeschaltet wurden. In

den Vollmilchperioden wurde mehr Milch und mehr an allen Bestandteilen produziert als in den beiden anderen Versuchsperioden, dagegen wirkte Magermilch mehr Butterfett ebenso wie die oben angegebene Nährstoffmischung mehr Butterfett.

Fingerling hat in Fortsetzung der früher besprochenen Versuche 2 Ziegen einerseits mit ausgelaugtem Heu allein, dann unter Zugabe von Malzkeimen, Palmkernkuchen, Kokoskuchen, Fenchel, endlich mit normalem Heu mehr Palmkern- oder Kokoskuchen genährt. Es fand sich in den Kraftfuttern eine vom Gehalt an verdaulichen Nährstoffen unabhängige Reizwirkung auf die Tätigkeit der Milchdrüse, welche bei allen 3 gleich und nicht geringer als im Fenchelsamen war. Wird gutes Heu neben den Kraftfuttern gefüttert, so ist kein Unterschied zu bemerken gegenüber der Verfütterung von ausgelaugtem Heu mehr Kraftfuttermitteln.

Auf Grund von Versuchen an 8 Kühen mit Futter von verschiedenem Eiweißgehalt gibt Derwa als Minimum 1 g verdauliches Protein für jedes Kilogramm Lebendgewicht und 50 g pro produziertem Liter Milch an.

Über den Einfluß der Fütterung auf die Erzeugung von Milch speziell von Säuglingsmilch wurde am Budapester Kongreß eine lange Debatte abgeführt. Martel (Paris) berichtete über den günstigen Einfluß üppiger Weiden und der Fütterung mit Lein- oder Ölkuchen auf den Fettgehalt, während Treber, Schlempe und Malzkeime ihn herabsetzen. Böggild (Kopenhagen) führt aus, wie man früher die Trockenfütterung empfohlen habe, während man jetzt die Weidewirtschaft mit Recht bevorzugt. Während man aber in England und in Dänemark die Kunstdüngung der Weiden anwendet, wird sie in der Schweiz von den Käseproduzenten den Landwirten direkt verboten. Auch die früher gemiedenen Futtermittel, wie Rapskuchen usw. haben sich gut bewährt, wenn man sie nur nicht im Übermaß füttert. Auch Chassevant, Barthel stehen auf demselben Standpunkte, wobei ersterer die Wichtigkeit genügender Eiweiß- und Salzmengen für das Tier, letzterer auf die Schädlichkeit des Fütterns während des Melkens aufmerksam macht. Weiser-Budapest hat wasserreiche und Trockenfutter verglichen; jene (Maisschlempe, Rübe, Luzerne) erhöhen meist die Milchmenge, Kartoffel vermindern sie etwas, Kürbis sehr. Auf den Fettgehalt hat höchstens Luzerne einen, und zwar vermindernden Einfluß. Kellner entwickelte seine bekannten Grundsätze über Erhaltungs- und Zulagefutter, betont den Übergang der Futterfette, bestreitet aber den Einfluß des Fettgehaltes des Futters auf jenen der Milch und jenen der sogenannten Reizmittel. Steigerung der flüchtigen Fettsäuren durch Kohlehydrate.

Moussu schließt aus den Mitteilungen großer französischer Zuckerfabrikanten, welche zugleich Viehzüchter sind (z. B. Bouchon, Rapport présenté au Syndicat des sucreries, febr. 1907) und aus Beobachtungen an Sauglämmern, daß die Fütterung mit gesäuerten oder verdorbenen Fabriksrückständen, Rübenschnitzel usw. der Milch schädliche Eigenschaften verleiht, welche bei Lämmern (interessante Photographien!) zu hypertonischen Erscheinungen und schließlich

zum Tod führt. (Ich habe einen Zusammenhang zwischen Tetanie und Fütterung gesäuerter Schnitzel vermutet. Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 20). Im übrigen tritt er für die Ausmerzung tuberkulöser Rinder, für das Verbot von Milch der Tiere mit Maul- und Klauenseuche und irgend einer Euterentzündung ein.

Auch Porcher (2) stellt alles zusammen, was über den Einfluß namentlich veränderter Fabrikationsrückstände als Futter für Milchkühe mitgeteilt worden ist, ohne Neues zu bringen.

Morkramer hat im Leipziger Rassestall bis 50 kg Rüben auf 500 kg Lebendgewicht an Kühe verfüttert und durch Ersatz von 20 kg derselben durch gleichwertige Mengen Gerstenschrot, nochmalige Rübenfütterung den Einfluß letzterer studiert. Der Milchertrag und jener an Fett und Protein stieg, der prozentische Gehalt nahm nur in einzelnen Fällen ab. Das Butterfett zeigte wenigstens rücksichtlich der Verseifungszahl keine Veränderung.

Hansson hat sehr ausgedehnte Versuche über den Futterwert der Rübenzubereitungen angestellt. Nach der Höhe des Milchertrages entspricht 1 kg Trockensubstanz Runkelrüben 0·88 solcher von gelagerten Rübenschnitzeln, 0·87 von Zuckerschnitzeln und 0·9 von Melasseschnitzeln. Ein Einfluß auf den Fettgehalt besteht nicht, die zuckerreichen drücken ihn um ein weniges herab.

Hansen verglich rohe und getrocknete Kartoffel in ihrer Wirkung auf die Milchproduktion der Kühe. Kein Unterschied.

Therre (2) hat Ziegen 3 bis 10 g Vichywasser pro 1 kg Körpergewicht innerlich oder die Hälfte subkutan gegeben und keinen Einfluß auf die Milchsekretion konstatiert.

Finizio untersuchte die Milch 50 schlecht ernährter Frauen und fand im Mittel 0·77 Eiweiß, 2·4 Fett, 5·86 Zucker, 0·17 Asche. Nach 1monatlicher besserer Ernährung 1·04 Eiweiß, 3·1 Fett, 6·07 Zucker, 0·21 Asche. Plasmonzugabe steigert Menge und Eiweißgehalt, sehr häufig auch Fett und Salze, weniger häufig den Zucker. Butterzugabe vermindert Menge und Eiweiß, häufig das Fett und die Salze, selten den Zuckergehalt. Malagodi bestätigt Fettzunahme der Frauenmilch bei Fettzufuhr und das Entgegengesetzte.

Bakterien.

H. L. Russel-L. G. Hastings Experimental Dairy Bacteriology. Boston 1909. Ginn & Co.

Heinemann-Glenn verglichen die verschiedenen Methoden der Keimzählung und empfehlen die Inkubation bei 20° statt bei 37°, weil im letzteren Falle die Säureerreger zu sehr begünstigt werden. Ebenso Dextroseagar statt Laktoseagar, weil auf letzterem einzelne Keime vom Bact. aerogenes-Typus zuerst rot-, dann blaugefärbte Kolonien bilden, was auf Dextrose nicht der Fall ist.

Northrup-Farrand prüften die Milchkeime auf Agarnährböden unter Zugabe verschiedener Menge Säure, Milchzucker, Pepton bei 21° und 37°. In 63% der Versuche besseres Wachstums bei 21°; bei 37° wachsen sie besser bei 4% Milchzucker als bei 1%. 15° Säure ist das Optimum. Die Säureerreger wachsen ebenso gut auf gewöhn-

lichem als auf Milchzuckeragar, die assoziativen Keime besser auf ersterem.

Wolff kritisiert die von Löhnis (10. Ref.) versuchte Gruppierung der Milchsäurebakterien, weil sie Arten aufnimmt, welche überhaupt oder zum Teil nicht nachgewiesenermaßen Milchsäure produzieren, und betont hauptsächlich, daß Bact. Güntheri (Bact. lactis acidi) nicht einfach den Streptokokken zugezählt werden dürfe, da er gewöhnlich in Form deutlicher Stäbchen wachse.

Burri-Allemann haben fadenziehende und gewöhnliche Rassen von Bact. Güntheri, Säurestreptokokkus, Streptokokkus des gelben Galt, Bact. casei ε und δ auf Milch kultiviert und nachher den Gehalt an löslichem, Extraktiv- und Ammoniak-N die Menge und Art der flüchtigen Säuren, die Azidität und den Zuckerverbrauch bestimmt, konnten aber zwischen den chemischen Leistungen der schleimbildenden Varietäten und der normalen Rassen keinen Unterschied finden. Um die Schleimsubstanz zu gewinnen, impften sie von Eiweiß und Fett befreiten sterilisierten Schoten mit Mycoderma und den Bact. casei ε oder δ, da diese Symbiose die Schleimbildung besonders hervorruft, wobei jedoch die einmal schleimbildend gewordenen Milchsäurebakterien diese Eigenschaft später auch in Reinkulturen bewahren. Auch auf künstlichem, eiweißfreiem Nährboden wurden die schleimbildenden Rassen gleichfalls mit Mycoderma gezüchtet. Der nach verschiedenen Methoden gewonnene Schleim ist ein pflanzliches Chitin mit ungefähr 46% C, 7 H, 7 bis 9 N, reduziert nach Behandlung mit Cl H Fehlingsche Lösung, färbt sich mit Chlorzink-Jodlösung oder Jodschwefelsäure braun, entstammt also der Bakteriensubstanz selbst, wie er ja auch in anderen Bakterienmembranen und in höheren Pilzen gefunden wurde.

Burri-Thöni konnten gleichfalls feststellen, daß gelegentlich alle Arten der echten Milchsäurebakterien in schleimbildendem Zustand auftreten können, sie sind dann im allgemeinen gegen Hitze widerstandsfähiger. Weiters treten sie für die Verwandtschaft der gemeinen Milchsäurebakterien (Bact. Güntheri = Bact. lactis acidi Leichmann) mit pathogenen und nicht pathogenen Streptokokken ein. Die Säurestreptokokken des Käses wie jene der Mastitis sind nur besondere physiologisch ausgeprägte Anpassungstypen der gewöhnlichen Milchsäurebakterien, deren Umwandlung auch von morphologischen Veränderungen (Übergang der Einzel- und Doppelformen in die Kettenform) begleitet wird.

Heinemann und Hefferan finden den Bac. bulgaricus in den Fäces von Mensch, Pferd und Rind, im Speichel und Magensaft des Menschen, in Milch, endlich im Boden. Er ist identisch mit dem Boas-Offler-Bazillus und B. panis fermentati, Streptobacillus lebenis vielleicht auch mit B. bifidus Tissier. Optimum zwischen 42 und 44°. Isolierung auf Bouillon mit 0·5% Eisessig und 2% Glukose bei 42° nach 24 Stunden. Überimpfen auf Lackmusmilch bei 42°, Impfung auf Milchserumagar. In Milch entsteht durch ihn bis 3% Säure, wovon 6% flüchtige und 94% optisch inaktive Milchsäure. Siehe noch unter Sauermilch.

Ernst fand: saprophytische und pathogene Streptokokken sind dadurch zu unterscheiden, daß letztere im Sedimentaufstrich kapselähnliche Umhüllung und Querstellung der Teilglieder zeigen. Fehlen diese Merkmale, so läßt sich nicht ausschließen, daß die Streptokokken dennoch aus der erkrankten Milchdrüse stammen. Ernst ist entschieden der Ansicht, daß die Galtstreptokokken die Gesundheit der Menschen schädigen können, und daß gewöhnliches Kochen der Milch sie nicht absolut vernichtet.

Barthel hat die Milch in Stockholm auf obligat anaerobe Bakterien untersucht, indem er von den durch 10 Minuten auf 85° erhitzten Proben teils in sterile Milch, teils in Burrische Röhren mit Peptonagar und 1% Milchzucker abimpfte. Sie fanden sich in gewöhnlicher Milch höchstens in 80% aller Proben, aber auch dort, wo sie am zahlreichsten vorhanden waren, nur etwa 20 pro 1 cm³. Es handelt sich fast ausschließlich um die unbewegliche Buttersäurebakterie und den Bac. putrificus. Erstere überwiegt im Herbst und Winter, letzterer im Frühjahr und Vorsommer. Entsprechend der Vermehrung des gesamten Keimgehaltes im Sommer steigt auch die Zahl der obligaten Anaeroben an. In aseptisch gemolkener Milch fand sich Bac. putrificus, der übrigens identisch mit Paraplectrum foetidum (Weigmann) und anderen aus der Milch unter verschiedenen Namen gezüchteten Anaeroben ist. Ein direkt nachweisbarer Zusammenhang zwischen der allgemeinen hygienischen Beschaffenheit der Milch und dem Vorkommen der obligaten Anaeroben existiert nicht.

Aus Faust's Untersuchungen sei hier folgendes mitgeteilt: Bei der Mastitis parenchymatosa durch Coli dauert die Bakterienausscheidung mit der Milch 12 bis 30 Tage, bei jener durch die Bakterien der Enteritisgruppe etwa 30 Tage, beziehungsweise bis zum Tode. Häufiges Melken regt durch Hyperämie die Antikörperbildung an, Nichtausmelken führt zu Atrophie der Drüse. Das gesunde Euter liefert während der Erkrankung weniger, aber fettreichere Milch.

Bakterienbekämpfung.

Forster kritisiert die Angaben de Jongs (letztes Referat), Basenaus und van der Sluis (letztes Referat), wonach zur sicheren Abtötung der Tuberkelbazillen in Milch eine einstündige Erwärmung auf 80° notwendig sei. Die Ursache der von seinen und seiner Schüler Untersuchungen abweichenden Befunde sucht er darin, daß im Flaschenhals eine um 10 bis 13° niedrigere Temperatur erreicht wird, als in der in der Flasche befindlichen Flüssigkeit. Unterhalb des Stopfens kann die Temperatur um mehr als 20° niedriger sein. Das abfließende Kondenswasser eröffnet den Weg für die Tuberkelbazillen enthaltenden Rahmtröpfchen. Es müssen also bei solchen Versuchen die Flaschen vollkommen in heißem Wasser untertauchen oder in dem d'Arsonvalschen Thermostaten erhitzt werden, dessen Deckel mit heißem Wasser gefüllt ist, so daß auch die Luft im Thermostaten gewöhnlich die gewünschte Temperatur erreicht.

Dornic-Daire haben durch ultraviolette Strahlen das in Molkereien gebrauchte Wasser wenn nicht sterilisiert, so doch die

Keimzahl wesentlich herabgedrückt. Für die Milch scheint ihnen dieses Verfahren unmöglich. Courmont-Nogier zeigen, daß die Sterilisation vermittels ultravioletter Strahlen durch kolloide Substanzen bedeutend gehemmt wird. Billon-Daguerre benutzt zur Sterilisation eine Quarzlampe mit verdünnten Gasen (CO, CO_2, SO_2).

Bonjean hat im Auftrage des französischen Ackerbauministeriums den Zusatz von H_2O_2 (0·05 g = 2·5 cm³ der 7 volumprozentigen Lösung auf 1 l) zu Milch experimentell verfolgt und beobachtete Verminderung der Keime auf 16.000 bis 138.000 statt ½ bis 1 Million. Nach 4 Stunden ist das gesamte H_2O_2 zerstört. Nachträgliche Pasteurisation ist aber notwendig. Monvoisin bestätigt, daß die Behandlung der Milch mit H_2O_2 nach Much-Roemer zugesetzte Tuberkelbazillen aus älteren Kulturen nicht, sondern nur solche aus jungen abtötet.

Christian setzte bei 100° im Dampftopfe sterilisierter Milch 0·25% Salycilsäure zu und impfte dann mit Staphylococcus aureus. Die Entwicklung wurde zwar verlangsamt, aber nicht gehemmt. Bact. acidi lactis wurde durch 6 Tage gehemmt, dann begann die Vermehrung. Zusatz von ⅛ und ¼% zu Marktmilch verminderte die Bakterienmenge nur durch 24 Stunden, und zwar nahmen die Milchsäurebakterien und die peptonisierenden Arten ab, während sich Farbstoffbildner aus der Gruppe der Kokken, Sarcinen und bunten Hefen, ebenso Kapselbazillen vermehrten.

A. Flügge (D. R. P. 201225) setzt zu je 1 l Milch 0·02 g frisch gefälltes kohlensaures Eisenoxydul zu, um den Sauerstoff zu binden. Dadurch soll die Milch länger frisch bleiben.

Milchwirtschaft.

A. R. Ward-M. E. Jaffa. Pure milk and the public health. Ithaca N. Y. 1909. G. H. Wickersham. The milk goat dairy. Wichita Kans. 1909, 31 S., 12 Fig.

In Sachsen hat nach einem Berichte Andräs der Weidebetrieb in den letzten Jahren bedeutend zugenommen. Dabei stieg auf seinem eigenen Betriebe sowohl der Milchertrag als der Fettgehalt der Milch, letzterer um 0·4%. Er hat an passender Stelle, in der Mitte der Milchviehweide, einen Melkschuppen mit Betonfußboden gebaut; dabei sofort Vorrichtung für Kühlung. Auch die bakteriologische Untersuchung ergab günstige Ergebnisse.

Auch Speirs Versuche an 5 Farmen mit 100 Kühen lehrten, daß im Winter bei freier Lüftung eher mehr Milch produziert wurde, als bei beschränkter.

Hastings und Hoffmann fanden unter den 30 Kühen der Wisconsiner Universitätsherde 2, welche durch 2 Laktationsperioden nur ausnahmsweise weniger als 10.000 Keime pro 1 cm³ in der Milch hatten, nur bei einer derselben fand sich eine leichte Verhärtung im Euter. Der Leukocytengehalt schwankte zwischen 122.000 und 2 Millionen pro 1 cm³. Die Keime waren eine dem Streptococcus pyogenes ähnliche Art. Eine zum Vergleiche herangezogene Kuh entleerte während zweier Melkperioden nie über 5000 Keime, ge-

wöhnlich nur um 800 Keime und zwischen 30.400 und 288.000 Leukocyten in 1 cm^3. Die Keime waren hier weiße und gelbe Kokken.

Harding, Wilson und Smith haben in der Versuchsstation zu Geneva den Einfluß der Maschinmelkung auf den Keimgehalt studiert, wobei sie zuerst die ganz ungenügende Globe-Maschine, später die mehrfach verbesserte Burrell-Lawrence-Kennedy-Maschine verwendeten, dabei auf Reinigung der Kühe großes Gewicht legten, ohne jedoch die Anforderungen, wie sie an certified milk gestellt werden, vorläufig durchzuführen. Die jedesmalige Reinigung der Euterbecher und aller Gummiteile in 10%iger Kochsalzlösung ist von großer Bedeutung, da hierdurch der Keimgehalt von über 180.000 auf unter 20.000 in 1 cm^3 sinkt. Ebenso wichtig sind die Wattafilter, durch welche die Luft eintritt. Bei gutem Funktionieren derselben sinkt der Keimgehalt auf unter 10.000. Es gibt aber noch eine Reihe scheinbar kleinlicher Bedingungen im Betriebe, welche von Bedeutung sind und die Notwendigkeit aufmerksamer und intelligenter Personen zur Bedienung beleuchten.

Haecker-Little berichten ausführlich über die Erfolge der Maschinenmelkung in der Nebraskaer landwirtschaftlichen Versuchsstation. Bloß in einem Falle von 20 Kühen offenbar Abkürzung der Laktationsperiode. Restmilch meist um 3%, bei 6 Kühen aber vollkommene Ausmelkung. Im ganzen Jahre blieben 220·7 lbs. als Strippmilch zurück. Die Gesamtkosten für 3 Melker, Reparaturen etc. in 2 Jahren 88·97 Dollar. Abwechseln zwischen Hand- und Maschinmelken ist ungünstig für letzteres. Bei hartmelkenden Kühen zuerst Dilatieren der Milchgänge. Wechseln der Euterbecher mit dem Fortschreiten der Laktation. Im Mittel brauchte es einmal, um 20 Kühe zu melken, 67 Minuten, wobei ein Mann je 3 Maschinen bediente. Die Maschinenmilch enthält im Mittel aus 3 Proben 37.000, die handgemolkene Milch nur 3300 Keime in 1 cm^3. Wurde aber die Maschine gewaschen, gereinigt, jeden Morgen durch 20 Minuten durchgedämpft und die Teile über Nacht in Kalkwasser gelegt, dann war die Maschinmilch etwas keimärmer als die Handmilch.

In Kleinhof-Tapiau wurde die Elektro-Revalo-Melkmaschine geprüft und die Ruhe sämtlicher Kühe, auch der Färsen hierbei hervorgehoben. Jedenfalls muß mit der Hand die Strippmilch nachgemolken werden, da noch 0·2 bis 0·31 von höchstem Fettgehalte zurückbleiben.

Josef Fliegel in Mallmitz hat auf der Leipziger Ausstellung der Deutschen landwirtschaftlichen Gesellschaft einen hygienischen Melkeimer nach Rudorff gebracht mit 2 Siebplatten, Watteeinlagen, Eiskühlung. Scheint für die meisten Verhältnisse etwas zu kompliziert.

Höft berechnet aus der Literatur, wie viel Fett durch unvollkommenes Ausmelken verloren gehe.

Cornalba empfiehlt für die Säuglingsmilch Züchtung von Kühen mit kaseinarmer Milch.

Milchversorgung.

Das Buch von Clevisch gibt eine sehr genaue Darstellung der Milchverhältnisse von Köln.

Reitz hat die Milchversorgung in Stuttgart dadurch gehoben, daß er die Untersuchungen auf Fett- und Schmutzgehalt zu Mk. 5.— für 20 Untersuchungen ausführt, der Milchhändlerverein unter die Produzenten ganz kurze Stallregeln verteilte, und endlich die Generaldirektion der Eisenbahnen die Fahrpläne mit Rücksicht auf die rasche Abfertigung der Milchtransporte ausgestaltet hat.

Mezger schildert die Stuttgarter Milchkontrolle, wobei die alphabetische Registratur für jeden Milchhändler, ein Milchmischapparat zur Entnahme einer sicheren Probe hervorzuheben sind. Kosten groß, denn es kamen Fälle mit Mk. 1500.— Untersuchungskosten nicht selten vor, welche dann freilich Milchhändler oder Produzenten zu zahlen haben.

Nach dem neuen dänischen Gesetze muß Mager-, Buttermilch und Sahne pasteurisiert werden. Es wurden daraufhin in einem Jahre 1348 Molkereien untersucht und 14.617 Proben genommen. Nur 3·7% der Mager- und 2·9% der Buttermilch- und Rahmproben waren „ungenügend" erhitzt. 73% der Molkereien ergab keinen Anstand.

Bonjean hat nichts gegen die Verwendung von H_2O_2 zur Reinigung der Geräte in Molkereien, doch darf in der Milch selbst kein H_2O_2 mehr nachzuweisen sein.

Einen neuen Flaschenfüllapparat für Molkereien hat J. Weisse Schwäb.-Hall konstruiert. Schwimmkugelhahn. Automatische Tätigkeit des Hebers bei Aufstecken und Entfernen der Flasche.

Einen Milchausschankwagen hat die Firma G. Kuchler in Fürstenried bei München konstruiert. Nach der Beschreibung scheint im Moment des Ablassens der Milch in das mittels Azetylen beleuchteten Maßgefäß zugleich ein Rührer im Bassin in Bewegung gesetzt zu werden.

Bém macht darauf aufmerksam, daß durch ungenügende Mischung der Milch große Schwankungen im Fettgehalte bedingt werden.

O. Jensen (2) fand in der Milch der vier großen Kopenhagener Molkereien an mittelwarmen Tagen (bis 15° Morgentemperatur), und zwar in Flaschenmilch 14.000 bis 14 Millionen Keime pro 1 cm^3, und zwar kamen ganz hohe Zahlen auch bei pasteurisierter und bei Kindermilch vor. Im Mittel kann man für Vollmilch 600.000, für Kindermilch, welche vorschriftsmäßig sofort nach dem Melken gekühlt werden muß, 156.000 Keime annehmen. Im Sommer fanden sich sogar niedrigere Zahlen als im Winter, weil bei Weidegang die Keimzahl ohnehin geringer ist, und die Kühlung im Sommer gewissenhafter vorgenommen wird. In anderen städtischen Molkereien und in den Milchgeschäften schwankten die Mittelzahlen für nichtpasteurisierte Vollmilch zwischen 130.000 und 12 Millionen. Es wird als frische Milch viel pasteurisierte verkauft, welche gewöhnlich sehr keimreich ist. Jensen schlägt als zulässiges Maximum für rohe Vollmilch 1 Million Keime, für pasteurisierte Milch in Flaschen 30.000 vor. Erstere darf bei der Reduktionsprobe bei 38 bis 40° das Methylenblau frühestens nach 2, letztere nach 6 Stunden entfärben. Kindermilch darf bei der Gärungsprobe keine meßbaren Gasmengen entwickeln.

Analyse und Untersuchung.

Das Buch Teicherts dürfte nach meiner Durchsicht wohl alle vorhandenen schlagen. Es geht auf alle Methoden, ihre technischen Einzelheiten, die Fehlerquellen so genau ein wie keines der mir vorliegenden. Auch die neuesten Verfahren sind berücksichtigt. Nur die Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit und der Viskosität finde ich nirgends erwähnt. Das Sachregister bedürfte einer Verbesserung, um z. B. Gefrierpunktsbestimmung, Brechungsexponent sofort zu finden. Unklar ist auf S. 21 die Behauptung, daß Parakaseincalcium unlöslich sei.

J. M. und P. Perrin. Guide pratique pour l'analyse du lait. Paris 1909. G. Hinard. Analyse des laits. Paris 1909. T. Swiscowski. Milchuntersuchung (polnisch). Tarnopol 1908, Mk. 2.—.

Fresenius hat in einem Stalle 304 Milchproben entnommen und fand, daß 101 weniger als 3% Fett, 155 ein nach den Mannheimer Polizeivorschriften ungehöriges spezifisches Gewicht, 191 zu wenig Trockensubstanz enthielten.

Witte fand, daß das spezifische Gewicht der Milchtrockensubstanz aus dem Fettgehalte derselben zu errechnen ist, dergestalt daß Fettprozente zwischen 19·1 und 20·2 einem spezifischen Gewichte von 1·40 entsprechen und jeder Zunahme des Fettgehaltes um 1·1% ein Sinken des spezifischen Gewichtes um 0·01 entspricht.

Um Zusatz von Kuhmilch zur Eselinnenmilch nachzuweisen, verwendet Grimbert die Peroxydasenreaktion der ersteren, welche noch bei 5% Kuhmilch (wohl auch im Eselskolostrum. Ref.) auftritt. Vermutet man aber, daß gekochte Kuhmilch zugesetzt worden war, so bestimmt man Fett und Zucker. Ist von ersterem mehr als 1·2%, von letzterem weniger als 6% vorhanden, so ist die Milch auf Zusatz verdächtig.

In einer umfangreichen, durch die vielen Literatureinschübe unübersichtlich gewordenen Arbeit berichtet Auzinger über die Alkoholprobe, welche er mit 68 und 70% Alkohol, in Einzelversuchen mit verschiedenen Mengen vornahm. Es zeigte sich, daß die Alkoholprobe positiv ist: gewöhnlich bei Kolostralmilch selbst bis zum 43. Tage nach dem Kalben, mit altmelker Milch, mit der Milch euterkranker und euterkrank gewesener Kühe und mit anderer abnormaler Milch, zuweilen auch bei Kühen, welche verkalbt haben. Erhitzt gewesene Milch, welche aus einem dieser Gründe frisch die Alkoholfällung zeigte, gibt sie dann schwächer oder gar nicht, das gleiche ist bei abgestandener (natürlich nicht gesäuerter) der Fall. Verwässerung, die kalkfällenden Mittel (Fluornatrium, Ammoniumoxalat), verdünnte Alkalien, merkwürdigerweise auch Formalin, Sublimat, neutrales Ammonsulfat, zuweilen auch $AgNO_3$, Collargol, Borax, Kaliumpermanganat, Kaliumbichromat verhindern die Alkoholgerinnung. In künstlich auf 10·4 Säuregrade gebrachter Milch wird aber die Alkoholfällung nur durch die kalkfällenden Mittel verhindert. Zusatz von 0·005 bis 0·006 g $CaCl_2$ zu 10 cm^3 frischer, sonst nicht

mit 70% Alkohol gerinnender Milch, ruft diese Gerinnung hervor. Auch wenn er Kühe mit phosphorsaurem Kalke fütterte, gab die frische Milch mit höherprozentigem Alkohol Fällung, jene der Kontrolltiere nicht. Mit Lab versetzte aber noch nicht geronnene Milch gerinnt durch Alkohol. Ich gewinne aus den nicht ganz systematischen Versuchen den Eindruck, daß es die Konzentration der gelösten Kalksalze, vielleicht geradezu der Phosphate ist, welche die Wirkung des Alkohols bedingt. Aber auch die Konzentration und der Zustand der Eiweißkörper dürfte (z. B. bei den mit Lab versetzten Proben) von Bedeutung sein. Jedenfalls scheint die Alkoholprobe eine über ihre ursprüngliche Verwendung hinausreichende Bedeutung zu erlangen.

1. Trockensubstanz.

Höft fand, daß mit Formalin konservierte Milch auch nach einem halben Jahre nur einen geringfügigen Verlust an Trockensubstanz zeigt.

Giribaldo-Peluffo besprechen kritisch die verschiedenen Formeln, um aus Dichte und Fettgehalt die Menge Trockensubstanz zu bestimmen. Die Grundlagen derselben sind bekanntlich die Dichte der fettfreien Trockensubstanz (x) und des Milchfettes (y). Es schwankt nun bei verschiedenen Rinderrassen und in verschiedenen Ländern x zwischen 1·55 und 1·625, y zwischen 0·937 und 0·98.

Zillikens verglich die Berechnung nach der Fleischmannschen Formel, die Methoden nach Hinard (Trocknen mit Formalin und Essigsäure), C. Revis (Trocknen mit Azeton) und die Trocknung mit bloßem Essigsäurezusatz. Auf Grund von 40 Versuchen empfiehlt er die Methode von Revis, welche am meisten mit der Berechnung stimmende Ergebnisse liefert.

2. Fett.

Als Bibutyrometer beschreibt Bruno einen von Muloteau konstruierten Apparat zur Milchfettbestimmung ohne Zentrifuge entweder bei 30 bis 35° mit einer alkalischen Ätheralkoholmischung (14 cm^3 auf 7 cm^3 Milch) oder in der Wärme mit alkalischer Alkohollösung (7 cm^3 auf 14 cm^3 Milch). Empirische Skala.

Windisch konstatiert, daß Sinacid- und Salverfahren für frische Milch dieselben Ergebnisse liefert; für mit Kaliumbichromat konservierte Proben sind beide untauglich. Das Säureverfahren ist aber auf jeden Fall viel zweckmäßiger.

Jaross hat die verschiedenen Verfahren, das Fett im Rahme zu bestimmen, miteinander verglichen. Am verläßlichsten ist die Gerbersche Azidbutyrometrie mit Berechnung nach Klein, weniger die Wägemethode nach Köhler.

Da die Gerbersche Methode selbst nach $^3/_4$ Stunden langem Zentrifugieren für homogenisierte Milch viel zu niedrige Werte ergibt, versuchte Höyberg dieselbe zuerst 5 Minuten lang auf 60 bis 65° zu erwärmen, worauf erst zentrifugiert wurde. Werte entsprechen dann den nach Gottlieb erhaltenen.

Nach Hunziker-Spitzer geben die Babcock-Methode und die Ätherextraktion bei kondensierter Milch zu niedrige Fettzahlen, weil das Fett von den Kaseinhäuten fest eingeschlossen wird. Man muß bei dem ersteren Verfahren nach dem ersten Zentrifugieren eine Mischung von 1 Teil heißer verdünnter H_2SO_4 und 1 Teil Wasser zusetzen, um das Fett vollständig und klar zu erhalten. Bei der Ätherextraktion muß zuerst die Hauptmasse des Eiweißes durch verdünnte Essigsäure während 2 Stunden gelöst und dann durch 8 Stunden extrahiert werden. Um Fett in gezuckerter Kondensmilch zu bestimmen, löst Cochran in Äther und mindestens 80% Essigsäure, verjagt ersteren, fügt warmes Wasser zu und liest volumetrisch den Fettgehalt ab.

3. Stickstoff und Eiweiß.

Wiegner (2) empfiehlt bei der Kjeldahl-Bestimmung, um die Fettsäuren zu beseitigen, nach der Oxydation und Verdünnen mit 50 cm^3 Wasser von etwa vorhandenen Fettsäuren abzufiltrieren. Zur Oxydation ist reine Schwefelsäure der Phosphorschwefelsäure vorzuziehen. Bei der Destillation Kalilauge nicht die stoßende Natronlauge. Die Destillationsröhren aus Schottschem Borosilikat-Thermometerglas. Zur Titration das jodometrische Verfahren als genauestes.

Olson berechnet den Proteingehalt der Kuhmilch, indem er die Zahl für die Trockensubstanz durch 1·34 dividiert und die erhaltene Zahl von der Menge Trockensubstanz abzieht. Es wäre P (Protein) = = T (Trockensubstanz) $- \frac{T}{1{\cdot}34} = 0{\cdot}254$ T. C (Kasein) = 0·8 P = = 0·203 T und Z (Zucker) = 0·691 T — F (Fett) — A (Asche).

Burr-Berberich haben die Kaseinbestimmung nach Matthaiopoulos (s. letztes Referat) mit dem Schloßmannschen Verfahren verglichen und bei gewöhnlicher Mischmilch Differenzen zwischen 0·03 bis 0·11%, bei Biestmilch bis zu 0·67% erhalten. Sie haben sie insoferne abgeändert, als sie den Kaseinniederschlag am Filter mit heißem destillierten Wasser mindestens 3mal nachwaschen und Filtrat und Waschwasser gemeinsam titrieren.

van Slyke-Bosworth haben das Verfahren von Matthaiopoulos dadurch verbessert, daß sie zur Ausfällung Essigsäure und, um die Berechnung einfacher zu gestalten, bei Benutzung von 17·5 cm^3 = 18 g Milch (wie bei der Babcock-Bestimmung), derartige Säure und Alkali benutzen, daß 795 cm^3 $\frac{n}{10}$ Lösungen auf 1 l aufgefüllt werden. Verwendet man zur Rücktitration 100 cm^3 des Filtrates der auf 200 cm^3 aufgefüllten Gesamtmenge, so entspricht die Menge Kubikzentimeter Säure, dividiert durch 2, weniger der Menge Kubikzentimeter zur Titration verbrauchten Alkalis je 1% Kasein. Gegenüber der offiziellen Methode Differenzen von 0·2%. Mit Sublimat (1 : 1000) präservierte Proben gaben auch nach einer Woche noch gute Resultate.

Hart bestimmt den Kaseingehalt in folgender Weise: 10·5 cm^3 Milch werden in einem 200 cm^3 Kolben mit 75 Wasser und 1 bis

1·5 cm³ 10% Essigsäure geschüttelt, der Niederschlag am Filter gewaschen, bis keine Säure mehr weggeht, in 10 cm³ $\frac{n}{10}$ KOH gelöst und mit Säure gegen Phenophthalein titriert. Die Differenz gibt sofort den Prozentgehalt an Kasein, da Kuhkasein verschiedener Rassen das gleiche Äquivalent besitzt (0·1 cm³ $\frac{n}{10}$ KOH = 0·0108 g). Gegenüber der Kjeldahl-Bestimmung immer niedrigere Werte.

4. Zucker.

Oppenheim verwendet die Eisenmethode von Michaelis-Rona für die Milch, indem er 10 cm³ mit 13 cm³ destilliertem Wasser verdünnt, 7 cm³ kolloidales Eisenhydroxyd tropfenweise unter Umschütteln zufügt, filtriert und polarisiert. Die polarimetrischen Werte sind durchgehends um ungefähr 0·3% höher als die gewichtsanalytisch bestimmten. Bei Zugabe von Milchzucker wurden einmal um 0·03% niedrigere, sonst aber um 0·3% höhere Werte erhalten als zu erwarten waren.

Rupp-Lehmann haben die K. Lehmannsche Modifikation der Titration mittels Fehling auch an Milch versucht, wobei sie 25 Milch auf 400 verdünnen, tropfenweise mit Merkurinitrat versetzen, auf 500 auffüllen, 50 cm³ Filtrat mit je 15 cm³ Fehling I und II und 10 cm³ Wasser versetzen, sieden, 6 Minuten weiter kochen lassen, rasch abkühlen und in Lösung von JK in H_2SO_4 spülen, das freie Jod mittels Thiosulfat titrieren.

Carrez verdünnt 10 cm³ Milch mit 40 bis 60 Wasser, gibt 2 cm³ 15% Ferrocyankalium, 2 cm³ 30% Zinkazetat, 1 Tropfen 1%ige Phenolphthaleinlösung zu, neutralisiert mit NaOH bis zur Rotfärbung, füllt auf 100 auf und bestimmt im Filtrat den Zucker mittels Polarisation oder Reduktion. Erstere in Frauenmilch unmöglich wegen Vorhandenseins anderer drehenden Substanzen.

Binaghi benutzt die Rotfärbung der Milch durch Natronlauge zur quantitativen Bestimmung des Milchzuckers mittels Vergleich gegen eine Standardlösung.

5. Verwässerung und Zusätze.

Michaud empfiehlt als einfaches Verfahren, Entrahmung und Verwässerung dadurch festzustellen, daß man eine auf das 50fache verwässerte Milch durch den Boden eines Glases von ungefähr 30 cm Länge mittels einer gewöhnlichen Kerze auf die Durchsichtigkeit prüft.

Sauton hat sich ein Verfahren zum Nachweis der Verwässerung patentieren lassen, das darin besteht, daß eine mit Natriumalizarinsulfat rotgefärbte Milch um so weniger H_2SO_4 zur Gelbfärbung bedarf, je mehr Wasser sie enthält.

Mai-Rothenfusser haben durch zahlreiche Untersuchungen von Stallproben die praktische Brauchbarkeit und Unerläßlichkeit der refraktometrischen Bestimmung nach Ackermann erwiesen.

Bei seinen zum Teil mit G. Yakuwra angestellten, interessanten Untersuchungen über die theoretischen Grundlagen des Refraktionsvermögens des $CaCl_2$-Serums von Milch fand Wiegner (1): spezifische Brechung des Milchzuckers 0·20696, des Serumeiweißes (an gleich konzentrierten Peptonlösungen gefunden) 0·2148, der Serumasche (berechnet aus der Cl H-Lösung derselben) 0·1377, der Zitronensäure 0·1922. Daraus berechnet sich die spezifische Refraktion des Serums zu 0·205, da die spezifische Refraktion des Wassers 0·20606 beträgt, wenn man den Brechungsexponenten bei 17·5°, das spezifische Gewicht bei 15° bestimmt und letzteres auf Wasser von der gleichen Temperatur bezieht. (Spezifische Refraktion $R = \frac{N^2 - 1}{N^2 + 2} \cdot \frac{1}{d}$, wobei N den Brechungsexponenten und d die Dichte bei ein und derselben Temperatur bedeuten.)

Die spezifische Refraktion des Chlorcalciumserums ist 0·20574, wenn man Brechungsexponenten und spezifisches Gewicht bei irgend einer, aber für beide gleichen Temperatur bestimmt und das spezifische Gewicht auf Wasser von 4° C bezieht.

Die Werte für die spezifische Refraktion steigen bis 50% Wasserzusatz erst um 0·0002. Einer Schwankung im Brechungsvermögen um 1 Skalenteil im Eintauchrefraktometer entspricht eine solche von 0·001 im spezifischen Gewichte. Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes und der Refraktion des Serums sind also gleichwertige Verfahren, ja man kann das eine aus dem anderen berechnen.

Aus den Zahlen folgt, daß der Milchzuckergehalt und jener des Eiweißes kaum von Einfluß sind, ebensowenig jener der Zitronensäure, wohl aber der Aschengehalt. Sinkt derselbe um 0·3%, so steigt die spezifische Refraktion um 0·0002.

Thorpe befaßt sich mit der Frage, ob in gesäuerter Milch die Entrahmung nachgewiesen werden kann; das ist der Fall, da der Fettgehalt sich nicht ändert. Anders bei Verwässerung. Er ließ 90 l Milch mit etwa $^1/_4$ Volum Wasser durch 10 bis 12 Wochen bei 18° stehen. Er gewann 76·4 g Äthylalkohol und etwa 390 g Buttersäure, etwas Essigsäure und Spuren von Propionsäure.

Rothenfusser fand, daß die Nitratreaktion in der Milch schon bei einem Gehalte von 1 Kaliumnitrat auf 100.000 sicher ist (bei Verwendung des $CaCl_2$-Serums). Enthält also das Wasser 1‰ Nitrat (534 mg N_2O_5 in 1 l), so ist schon bei 1% Wasserzusatz, enthält es 1 : 20.000 Nitrat (26 mg N_2O_5 in 1 l), so ist erst bei 20% Wasserzusatz die Reaktion deutlich. Da aber ein reines Wasser höchstens 10 mg N_2O_5 in 1 l enthalten soll und die unvermeidliche Wässerung — durch Wasserreste in den Kannen — 0·1% beträgt, so hat man bisher der Nitratreaktion eigentlich viel zu geringen Wert beigelegt. Für den Nachweis der Nitrite kündigt er ein neues Verfahren an. Der augenblickliche Eintritt der Blaufärbung bei der Reaktion mit Diphenylamin spricht schon für die Anwesenheit von Nitriten, welche dann durch Jodzinkstärkelösung in üblicher Weise nachgewiesen werden. Zusatz von Kuhkot — zwischen 1 mg

bis 1 g pro 1 l — ergab auch nach 12 Stunden kein Auftreten der Nitratreaktion. Ebenso fehlte sie bei allen Stallproben.

Über die Nitratreaktion referierten am Budapester internationalen Milchwirtschaftskongroß Reiß und Ernyei. Ersterer weist darauf hin, daß z. B. das Berliner Leitungswasser gewöhnlich nitratfrei sei; dagegen sind ländliche Brunnen fast immer nitrathaltig.

Shrewsbury-Knapp verwenden zum Formalinnachweis auf 5 cm^3 Milch 10 cm^3 des frischen aus 1 cm^3 reiner Salpetersäure auf 100 cm^3 H Cl bereiteten Reagens, schütteln stark und halten durch 10 Minuten im Wasserbade von 50°. Violettfärbung. Zum Nachweis des Formalins benutzt Jones ein Reagens aus Eisendraht, gelöst in Cl H, oxydiert mittels HNO_3 und gefällt durch NH_3.

6. Gesundheit, Frische und Sauberkeit.

W. Whitfield Miller. The significance of leucocytes and streptococci in milk. Journ. of compar. pathol. and therap. XXII, 34, 1909.

Schern weist mit dem Morgenrothschen Verfahren nach, indem er zu 4 cm^3 frischer Milch 0·2 einer Lablösung 1 : 40 zusetzt, 1 Stunde im Eisschrank und dann durch 2 Stunden im Wasserbad bei 37° stehen läßt, daß Milch von euterkranken Tieren die Labgerinnung hemmt.

Morres (1) empfiehlt als „Kochfähigkeitsprobe" den Zusatz gleicher Menge 44 volumprozentigen Alkohols. Eine hierbei feinflockig gerinnende Milch bildet beim Kochen schon einen Bodensatz, stößt und brennt an. Werden dagegen durch den Alkoholzusatz schon große Flocken erzeugt, so gerinnt eine solche Milch beim Kochen vollständig. Eine mit 68 volumprozentigem Alkohol feinflockig gerinnende Milch ist vom Verkauf in rohem Zustande auszuschließen, da sie in wenigen Stunden je nach der Temperatur das Kochen nicht mehr verträgt. Dagegen verträgt sie noch das sofortige Pasteurisieren.

Morres (2) empfiehlt weiters zur Prüfung der Milch die Alizarinalkoholprobe, wobei die Farbenveränderung des Alizarins den Säuerungsgrad, die Flockenbildung durch Alkohol anzeigt, ob die Milch nicht etwa durch säure- sondern durch labbildende Keime zersetzt ist. Während bei Säuregraden 3·3 bis 3·7 der Farbenton lilarot ist, geht er von 4·1 bis 6·0 aus rötlichbraun in gelbbraun über, um bei noch höheren Säuregraden rein gelb zu werden. Ist der Farbenton rot und treten trotzdem dicke Flocken auf, so handelt es sich um labausscheidende Keime. Bei manchen Milchproben tritt ein intensiv violetter Farbenton auf, ohne daß Morres die Ursache hierfür auffinden konnte. Die betreffende Milch gab eine abnorm schnelle Reduktion. Sonst tritt diese Violettfärbung nur auf, wenn man nachher irgendein Alkali zusetzt. Um die Alkoholprobe zu verbilligen, empfiehlt er, sie nur mit 2 cm^3 Milch anzustellen und denaturierten Spiritus dort zu verwenden, wo derselbe, wie in Österreich, nicht in Wasser unlösliche Denaturierungsmittel enthält.

Th. Henkel hat einen Apparat zur Katalasebestimmung.

(D. R. G. M. 386156) anfertigen lassen, den Wagner und Mung München, Karlstraße 43, in den Handel bringen.

O. Jensen findet, daß die Methylenblau rasch, in weniger als in einer Viertelstunde entfärbenden Milche um so rascher reduzieren, je höher die Temperatur von 40 bis 50° ist, während langsam reduzierende Milch sich gewöhnlich umgekehrt verhält, d. h. bei 50° langsamer als bei 45°. Im ersteren Falle wirkt die schon vorhandene Reduktase mit dem Temperaturoptimum bei 50°, während in letzterem die Bakterienvermehrung durch Temperaturen über 40° gehemmt wird. Die Menge Methylenblau spielt eine geringere Rolle, d. h. die doppelte Menge Methylenblau wird nicht etwa in doppelt so langer Zeit entfärbt, sondern bei rasch reduzierender Milch beträgt die Differenz 20 bis 66%, bei langsam reduzierenden 4 bis 10% der für die einfache Menge Methylenblau notwendigen Reduktionszeit. Das beruht nach Jensen darauf, daß (bei den langsam reduzierenden Milchen) die Vermehrung der Bakterien die Unterschiede in der Reduktionszeit ausgleichen, und die Passage der Farbstofflösung durch die Zellen es ist, was beim Entfärbungsprozeß Zeit nimmt, während die Reduktion selber beinahe momentan stattfindet. Eben weil Methylenblau sich mit dem Kasein verbindet und leicht von der lebenden Zelle aufgenommen werde, eigne es sich besonders zur Reduktaseprobe. Reduktionszeit und Bakteriengehalt gingen in seinen Versuchen so ziemlich parallel. Wenn er die Hälfte der von Barthel angegebenen Menge, also 0·5 cm^3 einer Mischung von 5 cm^3 gesättigter alkoholischer Methylenblaulösung mit 195 cm^3 Wasser auf 20 cm^3 Milch bei 38° verwendet — welcher Zusatz die Entwicklung der Milchsäurebakterien hemmt — so entfärbt gute Milch mit höchstens 100.000 Keimen in frühestens 7 Stunden, mittelgute Milch mit 100.000 bis 2 Millionen Keimen in 2 bis 7 Stunden, schlechte Milch mit 2 bis 20 Millionen Keimen in $^1/_4$ bis 2 Stunden und sehr schlechte Milch mit noch mehr Keimen in weniger als $^1/_4$ Stunde. Auch die Bestimmung des Säuregrades nach 12stündigem Stehen bei 25° ergibt im großen ganzen der Reduktionsprobe parallel gehende Werte. Dagegen ergibt die Gärprobe ganz andere Resultate, indem die reinste Milch gewöhnlich ziegerig, d. h. feinporig, grieslig oder flockig gerinnt, was durch echte Saccharomyceten hervorgerufen wird. Die schlechten und sehr schlechten Milchen gerinnen gewöhnlich wegen des Reichtums an Milchsäurebakterien gleichmäßig, während die mittelgute Milch am häufigsten blähende Gerinnsel aufwies, woran nicht bloß Coli- und Aerogenesbakterien, sondern auch Verwandte des Bacteriums casei γ Schuld tragen. Die Gärprobe zeigt also nur das Verhältnis zwischen den guten und schlechten Bakterien, nicht aber ihre Zahl an. Eine schnell reduzierende Milch, welche zugleich eine schlechte Gärprobe (blähend, ziegerig, käsig — letzteres durch die labbildenden Bakterien) gibt, ist also als besonders gefährlich zu betrachten.

Jensen verbindet deshalb beide Proben als Gärreduktaseprobe, in dem er zu 40 cm^3 Milch 1 cm^3 der genannten Methylenblaulösung zusetzt und bei 38° hält. Die erste Viertelstunde müssen sie ununterbrochen, dann alle $^1/_2$ Stunden beobachtet werden, die

Gärprobe selbst ist nach 12 und 24 Stunden zu entscheiden. Den Vertrieb der Originalapparate hat V. A. Branth in Hamburg übernommen.

Revis versetzt die zentrifugierte Milch mit Eau de Javelle, um die Leukocyten zu zerstören und so den reinen Melkschmutz zu bestimmen.

Weller verteidigt gegen Fendler-Kuhn sein Verfahren (s. 7. Ref.) der Schmutzbestimmung und fand, daß in seinem Schmutz kein Kasein enthalten sei.

7. Nachweis der Erhitzung.

Um rohe von gekochter Milch zu unterscheiden, verwenden Rochaix-Thevenon folgende Reagentien. 4% Pyramidonlösung, 12 Vol.-% H_2O_2, $^1/_5$ konzentrierte Lösung von Mangansulfat oder Chlorcalcium und $^1/_5$ konzentrierte Essigsäure. Mittels letzterer werden 20 cm³ Milch koaguliert, 2 cm³ des Filtrates mit 4 bis 5 Tropfen H_2O_2 und 2 bis 3 cm³ Pyramidonlösung geschüttelt und langsam erwärmt. Es entsteht eine Violettfärbung, welche um so rascher auftritt und um so rascher verschwindet, je höher man erwärmt hat. Am besten bei 60 bis 65°. Durch Zusatz der $CaCl_2$ oder $MgSO_4$-Lösung verstärkt man die Farbreaktion. Gekochte Milch gibt sie nicht. Da bei einer auf 80 bis 100° erwärmten Milch der Rahm und der Zentrifugenbodensatz und aus einer rohen Milch das Kasein, nicht aber die Magermilch der gekochten Probe die Reaktion geben, schließen sie mit Bordas-Touplain, daß das Kalkkaseinat die Reaktion gebe, und sie in der gekochten Milch durch Einhüllung desselben mittels Laktalbumin (caséine soluble) verhindert werde.

Morres (3) macht darauf aufmerksam, daß mikroskopisch in gekochter Milch viel größere (20 bis 100 μ), vielfach unregelmäßige Fetttropfen mit radiärstrahliger Struktur nachzuweisen sind.

Man sieht die Kristalle unter dem Mikroskope in Nadelform entstehen, während sie in gekochter und rasch gekühlter Milch besonders groß sind. Am besten ist es die Milchprobe gut durchzuschütteln, 10 bis 15 Minuten stehen zu lassen und von der Oberfläche einen kleinen Tropfen zu nehmen, auf dem Objektträger mit Wasser oder Glyzerin zu verdünnen. Untersucht man ohne Deckglas und läßt den Milchtropfen austrocknen, so treten die ganz großen Kristalle deutlicher hervor, indem statt der Milchkügelchen kantigeckige Formen vorhanden sind.

Milch als Nahrung.

Hittchers Versuche werden wohl auch die Kinderärzte interessieren. Er fütterte 14 Kälber vom 2. bis 16. Tage an durch 15 Wochen mit Magermilch, in welcher einerseits unverzuckerte, anderseits durch Diastasolin verzuckerte Kartoffelstärke verkocht war, der endlich auf 1 l 2 g Kreide, 1 g Kochsalz und 10 cm³ einer 1%igen Formalinlösung hinzugesetzt war. Ob die Stärke verzuckert war oder nicht, spielte bei den Ergebnissen der ganzen Periode

keine Rolle; in den ersten 5 Wochen war die Zunahme bei verzuckerter Stärke eine etwas größere (0·557 kg gegen 0·5133 kg pro Tag), in den zweiten 5 Wochen war der Unterschied noch geringer. In den früheren Versuchen (s. 2. Ref. und Prylewski 10. Ref.) mit roher und gekochter Milch hatten die Kälber pro Tag in den ersten 10 Wochen 0·8144 kg zugenommen, in den vorliegenden 0·6222. Vier der Kälber unterschieden sich nach einem Jahre nicht von solchen, welche 10 Wochen lang nur Kuhmilch erhalten hatten. Er hat ferner 5 Kälber durch 10 Wochen mit gekochter Milch und 2 g geschabter Kreide pro 1 l, 4 andere mit roher Milch mehr Kreidezusatz ernährt. In den ersten 5 Wochen waren letztere bezüglich Zunahme und der für 1 kg Zuwachs notwendigen Milchmenge im Vorteil, in den zweiten 5 Wochen war das Umgekehrte der Fall. Es zeigt sich aber bei allen Versuchen, daß das ungleiche Wachstum der Tiere leicht zu Fehlschlüssen verleitet, welche nur durch viel umfangreichere Versuche beseitigt werden können.

Thomas hat in Versuchen an sich bestimmt, wie groß das Stickstoffminimum bei verschiedener aber immer kohlehydratreicher Nahrung ist und berechnet daraus die biologische Wertigkeit nach folgendem Schema:

$$\frac{\text{Urin-N bei N-freier Kost} + \text{Kot-N} + \text{Bilanz}}{\text{N-Einnahme}}.$$

Sie beträgt für Milch 99·71, Nutrose 69·02, Kasein 70·14, für Rindfleisch 104·74, d. h. soviel Teile Körper-N können durch 100 Teile Nahrungsstickstoff ersetzt werden.

Abderhalden-Brahm fanden, daß junge Hunde, die nur Milchnahrung aufgenommen haben, bei Eingabe von Pyridin kein Methylpyridin bilden. Die Methylierung tritt ein, sobald die Tiere einige Zeit Fleisch erhalten haben. Später kann durch länger dauernde ausschließliche Ernährung mit Milch die Methylierung des Pyridins nicht mehr verhindert werden. Vielleicht ist man dies durch eine noch länger (über 2 Monate) dauernde Milchernährung imstande.

Für die Lehre vom Vorteile der artspezifischen Eiweißnahrung sind die Versuche Busquets von Interesse, der Frösche mit weniger Froscheiweiß als Kalb- oder Hammeleiweiß im Gleichgewichte erhielt, beziehungsweise hungernde leichter in die Höhe brachte.

Clarke untersuchte die Magenverdauung von Säuglingen nach verschiedenen Modifikationen der Milchnahrung. Er bestätigt meine Versuche, daß verdünnte Milch den Magen rascher verläßt. Kalkwasser verringert die Azidität des Mageninhaltes nicht, wohl aber Natriumzitrat; Gerstenschleim ist kaum von Einfluß.

Gegenüber Gaucher, der die Gerinnung der mit Natriumzitrat versetzten Milch im Verdauungsversuche und im Magen des Hundes festgestellt hatte, hatte Netter bemerkt, daß das Zitrat auf der Klinik wegen seiner die Milchgerinnung verhindernden Wirkung gegeben werde. Gaucher betont, daß es nur als Antimetikum wirke.

Er hat sich überzeugt, daß Säuglinge und Erwachsene auch die Zitratmilch im geronnenen Zustande erbrechen.

Bei Verwendung von Fluoratmilch beim Fistelhunde sieht man schon nach einigen Minuten Molke mit einigen Kaseingerinnseln sich aus dem Magen entleeren. Nach $^1/_2$ Stunde erbricht der Hund geronnene Milch. Von 6·5 g Kasein in 250 cm^3 Milch wird nach 15 Minuten Verdauung 1 g, nach 30 Minuten 2·20 g, in den weiteren 3 Stunden nur 1·70 g in das Duodenum entleert, während 1·29 g erbrochen wurden. Bei normaler Milchverdauung passiert dagegen schon die Hälfte des Kaseins in der ersten Viertelstunde den Pylorus. Er bezieht diese Wirkung des Na Fl auf einen Einfluß desselben auf den Magentonus und den Pylorusverschluß.

Ibrahim-Kopeč finden in der Magenschleimhaut und im Mageninhalt von Neugeborenen und Föten vom 6. Monate an Lipase.

An Fistelhunden wies Levites (1) nach, daß die Fette im Magen kaum gespalten werden.

Gautrelet teilt mit, daß bei der peptischen und bei der pankreatischen Verdauung der Fette je nach der Art des Enzyms links- oder rechtsdrehende Mannite entstehen. Er hat auch speziell Versuche mit Frauen-, Esels- und Kuhmilch angestellt.

Aus den Versuchen von Morel-Terroine über die Spaltung reiner Glyzeride durch Pankreassaft geht hervor, daß bei den Triglyzeriden die Spaltung von Triazetin bis zum Trilaurin ansteigt, um von da an rasch zu sinken. Bei den verschiedenen Azetinen sinkt sie vom Triazetin zum Monoazetin.

Bei dem Interesse, welches für die Kinderärzte die Frage der Fettresorption besitzt, seien Whiteheads Versuche angeführt. Er fütterte eine junge Katze nach 14stündigem Hunger mit durch Sudan III gefärbter Butter. $4^1/_2$ Stunden später wurde das Tier getötet, und in den Gefrierschnitten des Darmes fand sich innerhalb der Zotten kein einziger rotgefärbter, sondern nur weiße Fetttropfen, welche sich als solche durch nachträgliche Färbung mit Sudan dokumentierten. Die Schnitte waren leicht rot gefärbt, entfärbten sich aber rasch in 50%igem Alkohol. Das Innere des Darmrohres enthielt massenhaft gefärbte Butter. Da Fettsäure (wenigstens die Ölsäure) sich mit Sudan ebenso stark färbt wie Neutralfett, während Ölseifen sich nur ganz schwach färben, so schließt Whitehead daraus, daß das Fett als Seife resorbiert und in der Darmschleimhaut durch die Lipase wieder aufgebaut werde.

L. B. Mendel bestreitet sofort Whiteheads Angaben und Schlüsse durch folgende Experimente: Hunden und Katzen wird durch Sudan gefärbte Milch verfüttert. 4 Stunden später läßt sich in der Lymphe des Brustganges Fett und Sudan nachweisen. Bei der Sektion sind die kleinen Lymphgefäße des Darmes, die größeren Lymphdrüsen, das Pankreas Aselli, einige Peyersche Plaques und der Brustgang selbst rot, dagegen die zervikalen Lymphgefäße nicht gefärbt. Das gleiche war bei Verfütterung von mit Sudan gefärbter Butter der Fall.

Whitehead erwiderte auf dem 22. amerikanischen Physiologentag (s. Am. Journ. of physiol., XXV, Beilage), daß die Resorption von Sudan ihrerseits nichts beweise. Gerade weil er so wenig gefärbtes Fett einem fastenden Tiere gefüttert und die Sektion in einem früheren Stadium der Verdauung vorgenommen habe, sei sein Befund dahin zu deuten, daß das Fett nicht ungespalten resorbiert werde.

Croner hat an Hunden mit der von Zuntz verbesserten Thiry-Vellaschen Fistel Versuche über die Resorption von Fetten angestellt. Im oberen Dünndarm wurde von Milchfett 11%, bei Zusatz von Galle 27%, bei solchem von Pankreasextrakt 10 bis 28%, im unteren Dünndarm 27 bis 50% resorbiert.

Während nach Jacobson bei säugenden Hündchen zwischen der 2. und 3. Woche in 3 Fällen hauptsächlich 4 gramfärbbare Keime vorhanden sind, ein Diplokokkus, ein feiner Bazillus, einige coliartige und ein breiter Bazillus mit abgerundeten Enden (Enterokokkus, Bifidus, Colibazillus und einer der Rodellaschen Varietäten) verändert sich bei ihnen nach Ernährung mit Frauenmilch das Stuhlbild, in dem der Bifidus überwiegt. Übrigens traten Verdauungsstörungen auf, und der Hund nahm an Gewicht ab.

L. F. Meyer hat den Molkentauschversuch nun in der Weise abgeändert, daß er die Frauenmilchmolke nicht wie früher aus unter Salzsäurezugabe gelabter Milch darstellte, sondern die Labung durch genügende Kälteeinwirkung zu Ende führte. Auch in diesen Versuchen behielt die Frauenmilchmolke ihren günstigen Einfluß trotz des Zusatzes der gelabten Nährstoffe der Kuhmilch auf das Gedeihen der Säuglinge.

Berger empfiehlt die Morgenmilch als fettärmer und frischer für die Säuglinge. Niedrigerer Kaloriengehalt. Durch größere Menge oder durch Zusatz auszugleichen.

Sauermilch.

White und Avéry stellen die Milchsäurebakterien aus Yoghurt, Mazun und Leben zusammen und identifizieren sie mit dem Bact. caucasicum. Große Formvariabilität, Kettenbildung, unbeweglich, nicht sporenbildend, die kräftigen Individuen grampositiv, tote und Involutionsformen gramnegativ, wachsen aerob und anaerob, Optimum zwischen 44 bis 45°, schwach bei 25°, gar nicht bei 20°, Gelatine nicht verflüssigend, bringen die Milch bei 44° in 8 bis 18 Stunden zur Gerinnung unter Bildung von inaktiver oder Linksmilchsäure und etwas flüchtiger Säure. Dabei Variationen, von denen die eine sich mit Löfflers Methylenblau homogen, die andere unter Granulabildung färbt.

Kuntze hat aus gesunden Kefirkörnern die verschiedenen Keime isoliert und kommt zum Schlusse, daß zur Erzeugung des Kefirs und der Bildung der Kefirkörner notwendig sind: 2 Buttersäurebazillen, von denen einer dem Bact. esterificans entspricht, eine Hefeart, und zwar muß es nicht immer die gleiche sein, und endlich Milchsäurebakterien aus der Gruppe des Streptococcus acidi lactici

Grotenfeld. Zuerst setzt eine Buttersäuregärung ein, die Hefe verhindert das Überhandnehmen derselben, daneben gleichzeitig echte Milchsäuregärung, welche, durch die Konkurrenz gezwungen, langsamer verläuft als in Reinkultur, schließlich behaupten in altem Kefir die Buttersäurebazillen das Feld.

Baldwin untersuchte an einem gesunden 43jährigen Manne den Einfluß von Laktobacillinetabletten, Laktobacillinemalt und Zoolak. Letzteres setzte die Menge der Ätherschwefelsäure und der Phenole im Harn herab. Laktobacillinemalz wirkte nicht so. Wurden gleichzeitig Äpfel gegessen, so trat jedesmal Durchfall ein.

Labbé und Vitry haben bei gleichbleibender Diät Milchsäurebazillen an Menschen verfüttert und fanden Verminderung der N-Resorption. Der Koeffizient $\frac{\text{Harn-N}}{\text{Nahrungs-N}}$ sank um zirka 10%. Die Menge der Ätherschwefelsäure, berechnet aus dem Koeffizienten $\frac{\text{Ätherschwefelsäure}}{\text{Harn-N}}$ sank deutlich, d. h. der Koeffizient stieg von 1·67 auf 2·22. Sie widerraten deshalb die Sauermilch dort, wo der N-Ansatz ohnehin geschädigt ist, also z. B. bei Tuberkulösen.

Aus Kleins Versuchen mit Verfütterung süßer und saurer Magermilch an Schweine scheint hervorzugehen, daß in letzterem Falle die Schlachtgewichtsprozente höher waren.

Kossowicz untersuchte ein in Wien aus Sauermilch und Malz hergestelltes Präparat, Laktomaltose (angewendet von Berggruen, Allg. Wr. med. Ztg. L., Nr. 21) und fand eine durch Bact. Güntheri gesäuerte, mit Malzzucker versetzte Milch.

Andere Milchpräparate.

Hess hat auf Grund seiner im letzten Referate besprochenen Untersuchungen die abgerahmte Milch als middle milk für die Säuglingsernährung in Vertrieb gesetzt. Anderson bestätigt den Keimreichtum der Sahne gegenüber den tieferen Schichten der Milch.

Der Käsestoff in Trockenmilch bleibt nach Strunks Versuchen nur bei Luftabschluß wasserlöslich. Alle deutschen Präparate enthalten zugesetzte Alkalikarbonate.

J. A. Wülfing (D. R. P. 210130, 215690) digeriert das Laktalbumin mit alkoholischer Natronlauge, preßt ab und trocknet.

Milch als Krankheitsträger und Krankheitsursache.

Monvoisin faßt die Eigenschaften der Milch aus tuberkulösen Eutern in einem längeren Aufsatze zusammen. Die Produkte der Drüsenzellen werden vermindert, jene der Transsudation vermehrt. Fettabfall bis auf 0·7 pro 1 l, Zuckerabfall bis zu vollkommenem Verschwinden, deshalb Sinken des Refraktionsindexes von 1·3435 auf 1·3375, Verminderung des Kaseins, deshalb geringere Azidität bis 0·75 und 0·12 g Milchsäure pro 1 l. Zunahme des hitzekoagulablen Eiweißes und damit des Gesamt-N, Zunahme der Asche von 7‰

auf 9·6, am meisten des Cl Na von 19% auf 50 bis 70% der Asche. Deshalb Abnahme des elektrischen Widerstandes von 265 auf 116 bis 153 Ampère. Der Gefrierpunkt bleibt aber anfangs gleich, weil Zucker und Salze sich im osmotischen Gleichgewicht halten, später steigt er auf 0·51. Das Sinken der Azidität ist aber nicht bloß auf Verminderung des Kaseins, sondern auch auf solche der Phosphate (bis 8·76% der Gesamtasche statt 28·7) zu beziehen, es tritt früher auf als die dem Laien erkennbare Erkrankung des Euters, wäre also in Meiereien zu verwerten.

Als Mittel der Analysen Monvoisins sei die Vergleichung der Milch gesunder und tuberkulöser Kühe angeführt.

	Gesund	Tuberkulös
Eiweiß	3·85	7·24
Fett	4·65	0·7
Zucker	4·35	0—2·0
Asche	0·73	0·96
Na Cl	1·4	5·1
Gesamt-N	0·48—0·54	0·54—0·6
Kasein-N	0·37—0·43	0·3 —0·32
Albumin-N	0·08—0·11	0·2 —0·25
Rest-N	0·01—0·02	0·03—0·05
P_2O_5 in 100 Asche	27·0	10·0
Ca O „ 100 „ .	21·0	8·7

Tinschert hat bei 15 tuberkulösen Kühen ohne Eutertuberkulose zuerst vor dem Schlachten die nach sorgfältigster Desinfektion der Euter gewonnene Milch Meerschweinchen geimpft; von 30 wurde nur 1 tuberkulös. Dann wurden nach der Schlachtung Proben des Euters und der Milch wieder an 30 Meerschweinchen verimpft, und von diesen wurden 15 tuberkulös, obzwar auch die Sektion keine Eutertuberkulose ergab. Es sind eben durch unvermeidliche Unreinlichkeit beim Schlachten Tuberkelbazillen in die Euter gelangt. (Reiche Literatur.)

Calmette-Guérin bestätigen ihre frühere Angabe (Ann. Inst. Pasteur 1905), daß die Injektion von Tuberkelbazillen boviner Abstammung in die Milchdrüse einer geworfen habenden Kuh eine schwere Mastitis mit Kachexie und Tod herbeiführt, während die Injektion humaner Bazillen eine benige Entzündung mit langer Latenz der Infektion in den retromammären Lymphdrüsen erzeugt. Da sie inzwischen (C. R. CXLVII, 1457, 1908) gefunden hatten, daß der bovine nicht aber der humane Typus auf Rindergalleglyzerin gedeiht, so verwendeten sie beide Methoden bei einem Falle von Säuglingstuberkulose (Züchtung aus der Milz), der vom bovinen Typus war und benutzten menschliches Sputum als Kontrolle. Beide Verfahren ergaben übereinstimmende Ergebnisse.

Patron hat die Milch von 22 tuberkulösen Müttern durch Injektion zu je 5 cm^3 in gekochtem Zustande an tuberkulöse und gesunde Meerschweinchen auf ihren Tuberkulingehalt untersucht. Bei

11 Müttern ließ er sich durch Erhöhung der Temperatur der tuberkulösen Tiere um mehr als 1° nachweisen. Die Temperatur der kranken Tiere war im vorhinein immer höher als jene der gesunden. Die Milch gesunder Frauen wirkte nur auf ein einziges tuberkulöses Tier in derselben Weise, sonst stieg die Temperatur um 0·3 bis 0·6° bei den kranken, um 0·1 bis 0·2 bei den gesunden Tieren. Im allgemeinen scheint der Tuberkulingehalt der Milch mit der Schwere des Krankheitsprozesses konstanter aufzutreten. Von 12 Müttern wurde die rohe Milch an gesunde Meerschweinchen verimpft, von denen 4 tuberkulös wurden.

Aus Hess (1) Mitteilung, dessen Untersuchung der New-Yorker Milch auf Tuberkelbazillen ich schon im letzten Referate besprochen habe, seien noch seine Befunde an 18 Kindern von Milchhändlern nachgetragen, welche nachweislich rohe Milch getrunken hatten. 16 derselben wurden mit der Tuberkulinkonjunktivalreaktion geprüft. Bei 4 war sie positiv, obzwar nur bei einem eine familiäre Infektion wahrscheinlich war. (Die Verwendung der Moroschen Reaktion unter Heranziehung des Perlsuchttuberkulins wäre zu empfehlen gewesen. Ref.)

Zwick untersuchte 21 Fälle von Mastitis bei Kühen und fand 2mal Enteritisbazillen (Bac. paratyphi B).

Aubert und Gen. konstatierten eine Epidemie von Maltafieber in Saint-Martial und konnten bei den Ziegen die Seroreaktion nachweisen. Häufige Fehlwürfe bei letzteren.

Charropin will als Schüler Aviragnets Verdauungsstörungen nach dem Genusse von Milch von Kühen beobachtet haben, welche mit Malzkeimen gefüttert werden. Es liegt aber außer der Literatur nichts Neues vor als eine Untersuchung von Dion, der nach Fütterung mit Brauerei- oder Brennereimaische eine Verminderung des Trockengehaltes und so ziemlich aller festen Bestandteile fand. Alkohol wurde nicht nachgewiesen; in der von Brennereimaische herrührenden Milch fand sich angeblich eine Spur von Toxinen.

Risel untersuchte an 38 spasmophilen Kindern elektrische Erregbarkeit, Trousseau und Laryngospasmus unter dem Einflusse der Ernährung. Frauenmilch läßt sie zurücktreten, Kuh-, Ziegen- und Eselsmilch rufen sie wach. In der Milch dieser Tierarten ist die Wirkung an die Molke gebunden. Verfütterung der Molkensalze (durch Abdampfung erhalten) war ohne klaren eindeutigen Einfluß.

Die erste Vorlesung in Straßburg, 9. Mai 1910.

Von Prof. Ad. Czerny.

Meine Herren!

Wir sind heute zum erstenmal versammelt in einer neuerbauten Kinderklinik. Die Kaiser Wilhelms-Universität und die Stadt Straßburg haben viribus unitis eine Klinik errichtet, welche den weitgehendsten modernen Anforderungen für den medizinischen Unterricht entspricht. Der Bau und die Einrichtungen übertreffen an Vollkommenheit alle Kinderkliniken, welche Deutschland zurzeit besitzt. An einzelnen Universitäten Deutschlands gibt es überhaupt keine Kinderklinik und an anderen muß man sich mit sehr bescheidenen Baulichkeiten und Mitteln behelfen. Die Mediziner Straßburgs sind also in bezug auf die Unterrichtsmittel außerordentlich im Vorteil und es wäre nur zu wünschen, daß sie von denselben ordentlich Gebrauch machen. Denn gründliche Kenntnisse in der Kinderheilkunde sollen nicht das Vorrecht einzelner Ärzte sein, sondern jeden Arzt auszeichnen. Nur dann ist zu erwarten, daß die große Aufgabe der Kinderheilkunde erfüllt werden kann, die physische und psychische Erziehung der Kinder in die richtigen Wege zu leiten und im Krankheitsfalle soweit zu helfen, als es mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln erreichbar ist.

Das Interesse an der Kinderheilkunde ist in Deutschland in den beiden letzten Dezennien auffallend gewachsen. Die Erklärung dafür ist hauptsächlich in 2 Umständen zu suchen. Der erste ist die auffallend große Kinder- und besonders Säuglingssterblichkeit. Während mit den Fortschritten der Hygiene die Morbidität und Mortalität der Erwachsenen abnahm, blieben diese bei den Kindern auf gleicher Höhe. Dies gab die Anregung, nach den Ursachen der hohen Kindersterblichkeit zu forschen, und damit war eine neue Phase der Kinderheilkunde angebahnt. Der zweite Umstand war die Ausnutzung der Forschungsergebnisse der Biologie im weitesten Sinne des Wortes für das Studium der Kinderkrankheiten.

Letzteres zeigt denselben Entwicklungsgang wie fast alle Fächer der praktischen Medizin. Zuerst wurden sorgfältig und fleißig nur klinische Beobachtungen gesammelt, die Krankheiten gruppiert und für alle ein möglichst schematisches Krankheitsbild entworfen. An dieser Schematisierung kranken wir noch heute. Sie erleichterte wesentlich den Unterricht, brachte aber den Nachteil mit sich, daß dabei die Aufmerksamkeit von den Kranken abgelenkt und hauptsächlich auf die Krankheiten konzentriert wurde.

Der erste Fortschritt und die erste wissenschaftliche Vertiefung wurden in der Pädiatrie durch die pathologische Anatomie erreicht. Sie hatte für die Pädiatrie dieselbe einschneidende Bedeutung wie

für die ganze übrige klinische Medizin. Der weitere Aufschwung in den beiden letzten Jahrzehnten ist dem Umstande zuzuschreiben, daß außer der pathologischen Anatomie auch noch die physiologische Chemie, das Tierexperiment, die Bakteriologie und Serologie zum Studium der Pathologie des Kindes herangezogen wurden. Man kann heute ohne Übertreibung sagen, die Pädiatrie fängt an eine Wissenschaft zu werden. Dieses Urteil erscheint mir gerechtfertigt, denn wir müssen uns davor hüten, alle Bestrebungen der letzten 10 bis 15 Jahre für große Fortschritte zu betrachten. Das mächtige Anschwellen der Literatur bedeutet nicht einen gleich großen Zuwachs an wissenschaftlicher Errungenschaft. Die Technik blendet. Vielfach wird der technischen Untersuchungsmethode mehr Beachtung geschenkt als den Kranken und doch läßt sich durch sorgfältige Beobachtung derselben noch Vieles entdecken. Wie weit wir in dieser Beziehung gesunken sind, zeigt das Beispiel, daß man in einer Vereinigung von Kinderärzten, ohne Widerspruch zu erfahren, die These aufstellen kann, daß die tuberkulöse Infektion beim Säugling stets zum tödlichen Ausgange geführt hat und daß es erst neueren Bestrebungen gelungen ist, einzelne mit Tuberkulose infizierte Säuglinge am Leben zu erhalten. Hätten die Pädiater nichts gemacht, als kranke Kinder beobachtet, so wüßten sie allerdings, daß Säuglinge mit Tuberkulose der Haut, der Knochen und der peripheren Lymphdrüsen in der Mehrzahl am Leben erhalten wurden, und diejenigen mit Tuberkulose der inneren Organe meist zugrunde gegangen sind. An dieser Tatsache hat sich vorläufig trotz aller modernen Bemühungen nichts geändert. Sie ist aber nicht neu, und könnte nicht als eine neue Entdeckung hingestellt werden, wenn der einfachen Beobachtung der Kranken diejenige Beachtung geschenkt würde, wie dies in der ersten Phase der Entwicklung der Kinderheilkunde der Fall war.

In einer anderen unerfreulichen Richtung wird die pädiatrische Literatur mit einer großen Zahl von Arbeiten bereichert, die keiner wissenschaftlichen Fragestellung entspringen, sondern nur einer Methode zuliebe gemacht sind. Man untersucht beispielsweise den Gaswechsel der Kinder nicht deshalb, weil ein bestimmtes wohldurchdachtes Problem zu lösen ist, sondern nur deshalb, weil man über einen Apparat zur Analyse der Respirationsluft verfügt.

Zuletzt möchte ich nicht verschweigen, daß es in der Pädiatrie, wie in der gesamten praktischen Medizin viele gibt, welche nichts zu sagen haben, aber dennoch schreiben und das Nichts durch eine möglichst breite Form der Publikation zu verdecken suchen. Sichtet man mit strenger Kritik die Literatur, so gelangt man zur Überzeugung, daß auch die Pädiatrie keine übermäßig schnelle Entwicklung aufweist, aber wir kommen immerhin zu der Erkenntnis, daß es vorwärts geht, und daß wir uns in einem Stadium mächtigen Strebens befinden.

Wie ich bereits anführte, bleibt für uns der Ausgangspunkt aller Studien die klinische Beobachtung. Aus dieser schöpfen wir die wissenschaftlichen Probleme; und alle Hilfswissenschaften, die

Mikroskopie, Bakteriologie, Chemie usw. sollen uns nur dazu dienen, einen tieferen Einblick in die Ätiologie und Pathologie zu erlangen. Ich will versuchen, dies an einem Beispiel vorzuführen, und zu diesem Zwecke etwas aus der Pathologie der Rachitis herausgreifen.

Als Rachitis bezeichnen wir bestimmte krankhafte Veränderungen an den Knochen und Knorpeln während der Entwicklung des Skelettes. Halten wir an dieser Definition fest, so wäre die Rachitis im engsten Sinne des Wortes eine Kinderkrankheit, weil das Skelett am Ende der Kindheit seine volle Entwicklung erlangt. Es wird aber auch ohne weiteres verständlich sein, daß sich diese Krankheit am häufigsten und stärksten in den ersten 2 Lebensjahren geltend macht, in welchen sich an einem großen Teil des Skelettes die Umwandlung von Knorpel in Knochen vollzieht.

Leicht feststellbar sind die rachitischen Veränderungen an den Knorpeln. Sie geben sich als eine Verdickung oder Auftreibung derselben zu erkennen. Schwieriger und deshalb immer erst später sind bei klinischer Untersuchung die Veränderungen an den Knochen wahrnehmbar. Sie sind dadurch charakterisiert, daß die Knochen durch Verlust an Kalksalzen an Härte und Festigkeit verlieren. Dies äußert sich anders an den platten, anders an den langen Knochen. An den platten Schädelknochen macht sich der Kalkverlust hauptsächlich an den Rändern geltend. Daraus ergibt sich eine Verbreiterung der Schädelnähte und eine Vergrößerung der Fontanellen. Weiter vom Rande geht die Ossifikation der platten Knochen unregelmäßig vor sich; ein Kalkverlust macht sich infolgedessen an einzelnen Stellen stärker und an anderen schwächer geltend. Dort, wo er hohe Grade erreicht hat, fühlt man weiche nachgiebige Stellen in den platten Knochen. Anders liegen die Verhältnisse bei den langen Knochen; wenn diese Kalkverlust erleiden, so werden sie leichter biegsam, knicken leicht ein oder verkrümmen sich durch den auf sie einwirkenden Muskelzug oder anderweitigen Druck. Es ist leicht vorstellbar, daß sich der Kalkverlust früher an den dünnen Knochen, wie Rippen oder Clavicula, und später erst an den dicken Knochen klinisch geltend machen kann.

Wenn wir von den Symptomen an den Knochen ausgehen, und die Rachitis hauptsächlich als eine Erkrankung des Skelettes betrachten, so liegt es nahe, eine Störung im Kalkumsatz als kardinales Moment in der Pathogenese der Rachitis zu betrachten. In der Tat liefen die meisten Hypothesen über das Wesen der Rachitis darauf hinaus, die Knochensymptome entweder auf eine mangelhafte Kalkzufuhr oder eine ungenügende Retention des mit der Nahrung zugeführten Kalkes zurückzuführen. Das schädliche Agens, welches die Kalkablagerung verhindert, könnte auch den Kalkbestand der Knochen direkt angreifen. Alle derartige Hypothesen, welche durch Stoffwechseluntersuchungen leider nur mangelhaft oder gar nicht gestützt wurden, konnten es verständlich machen, daß Knochen kalkarm werden. Auch die Erfahrungstatsache, daß nicht immer alle Knochen im gleichen Maße betroffen werden, sondern daß einmal mehr die Rachitis des Schädels, ein anderes Mal die des Thorax oder

der Extremitäten prävaliert, erschien nicht schwer erklärlich. Am meisten Kalk braucht der Knochen, wenn er rasch wächst und die Knochen wachsen nicht zur selben Zeit gleich rasch; zuerst wächst der Kopf und der Brustkorb, später die Extremitäten, je nach dem sich Kalkmangel oder eine Störung des Kalkansatzes früher oder später geltend macht, kommt es zur Rachitis an dem einen oder anderen Skelettabschnitte.

Viel größere Erklärungsschwierigkeiten bot das Symptom der Knorpelverdickung. Merkwürdigerweise kam niemals ein anderer Gedanke auf, als daß die sicht- und tastbaren Knorpelauftreibungen an den Rippen und an den Extremitäten der Ausdruck einer übermäßigen Knorpelneubildung seien. Man war daher gezwungen anzunehmen, daß bei der Rachitis 2 pathologische Prozesse nebeneinander bestehen, von denen der eine den Kalkbestand des Knochens angreift, neuen Kalkansatz verhindert und der andere den Knorpel zum Wuchern bringt. Alle dahin zielenden Hypothesen waren sehr schlecht fundiert.

Daß die Knochen rachitischer Kinder sicher kalkärmer sind, wurde wiederholt über jeden Zweifel sichergestellt. Daß der Knorpel gewuchert sei, wurde dagegen immer nur aus histologischen Untersuchungen erschlossen, welche die Epiphysengrenze betrafen. Dies erscheint mir vollständig unzureichend. Wo immer man im Körper Knorpeln wuchern sieht, wie z. B. beim Embryo oder in Geschwülsten gibt es ein total anderes Bild als in einem verdickten rachitischen Epiphysen- oder Rippenknorpel. Der erstere ist durchsetzt von Knorpelzellen, der letztere ist in der Hauptmasse, welche die klinisch sichtbare Verdickung ausmacht, zellarm oder sogar zellfrei. Wer die verdickten Epiphysen- oder Rippenknorpel vorurteilsfrei untersucht, kann niemals auf den Gedanken kommen, daß es sich dabei um einen gewucherten, sondern nur um einen gequollenen Knorpel handelt. Bleiben wir bei dieser Auffassung, so kommen wir zu der Frage: unter welchen Umständen quillt der Knorpel? Darüber hat Krasnogorski Untersuchungen angestellt und gefunden, daß Calciumsalze im Gegensatze zu Kalium- und Natriumsalzen die Quellung des Knorpels hemmen. Es ist danach vorstellbar, daß eine Abnahme des Kalkbestandes im Organismus zu einer Quellung der Knorpel führen kann. Die klinischen Symptome an den Knochen und an den Knorpeln könnten somit ihre gemeinschaftliche Ursache in einer Alteration des Kalkumsatzes haben. Diese Auffassung kann uns bei Forschungen über die Ätiologie und Pathologie der Rachitis noch weitere Aufschlüsse geben.

Ehe wir auf diese näher eingehen, muß ich nur noch darauf hinweisen, daß sich die Epiphysengrenze rachitischer Knorpel histologisch prägnant von der der normalen Knochen unterscheidet. Es liegt kein Zwang vor, in diesem Funde einen primären Vorgang anzunehmen; es ist viel wahrscheinlicher, daß es sich nur um eine Reaktion der Wachstumszone handelt, welche zwischen dem gequollenen Knorpel und dem kalkarm gewordenen Knochen eingekeilt ist.

Sobald wir eine Störung im Kalkumsatz als das wesentlichste Moment in der Pathogenese der Rachitis annehmen, so liegt es nahe, die Ursache desselben in einem Nährschaden zu suchen. Diese Anschauung wurde bereits vielfach vertreten und einzelne Forscher gingen soweit, diese als die einzig zutreffende zu bezeichnen. Dem widersprach aber die klinische Erfahrung, daß von Kindern mit ganz gleichartiger Ernährung das eine rachitisch wird, das andere nicht. Man glaubte sich durch solche Beobachtungen gezwungen, noch eine angeborene Disposition voraussetzen zu müssen. Definieren wir den Begriff der Disposition als einen angeborenen Mangel an Kalksalzen in einzelnen oder in allen nennenswerten kalkhaltigen Geweben, insbesondere der Knochen, so wird uns der verschiedene Einfluß eines Nährschadens vorstellbar. Daß dies tatsächlich der Fall ist, läßt sich nicht nur durch chemische Untersuchungen nachweisen, sondern es lassen sich dafür bereits aus der klinischen Beobachtung Anhaltspunkte gewinnen. Es ist schon lange bekannt, daß die Knochen neugeborener Kinder große Differenzen in bezug auf den Grad ihrer Ossifikation zeigen. Hauptsächlich am Schädeldach sind diese Differenzen leicht wahrnehmbar. Sie gaben zu der großen Streitfrage über Ossificatio imperfecta und angeborene Rachitis Veranlassung. Die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen ermöglicht es uns heute, auch am übrigen Skelett der Neugeborenen große Unterschiede in dem Grade der Verkalkung der Knochen nachzuweisen.

Wird ein Kind an der Brust genährt, so erhält es in seiner Nahrung gerade so viel Kalk als es unter normalen Verhältnissen eben braucht. Bringt ein Kind einen abnorm geringen Kalkbestand mit zur Welt, so müssen daraus nach kurzer Zeit Kalkdefekte resultieren: tatsächlich lehrt die Erfahrung, daß manche Kinder bei ausschließlicher Ernährung an der Brust früher oder später in schwerem Grade rachitisch werden können. In gleicher Weise tritt dies bei künstlicher Ernährung ein, wenn in derselben zu geringe Kalkmengen vorhanden sind oder deren Form oder Zusammensetzung den notwendigen Kalkansatz verhindert.

Sie sehen aus dem Angeführten, daß eine Hypothese, wie die von dem Kalkmangel zu immer weiteren Untersuchungen Anregung geben kann. Mit exakten Methoden läßt sich Kalkmangel als ein wesentliches Symptom der Rachitis nachweisen. Wir finden darin eine befriedigende Erklärung für vieles, was wir durch klinische Beobachtungen feststellen können. Dies ist außerordentlich bestechend, führt aber leicht zu einer Überschätzung der Untersuchungen über die Rolle des Kalkes in der Pathogenese der Rachitis. Die Schwäche solcher Untersuchungen läßt sich gerade für die in Rede stehende Krankheit leicht erweisen. Wenn wir nur den Kalk berücksichtigen, so könnten wir zu der Ansicht gelangen, die Rachitis sei nichts anderes als eine Folge von Kalkmangel im Organismus. Daß dies nicht der Fall ist, beweisen aber zahlreiche Tierversuche, welche angestellt wurden, um die Folgen ungenügender Kalkzufuhr zu demonstrieren. Jeder, der sich mit solchen Versuchen befaßte, mußte

zugeben, daß sich die Veränderungen, welche nach Kalkentziehung zu beobachten sind, nicht mit denen der Rachitis identifizieren lassen.

Wollen wir ein richtiges Verständnis für das ganze Krankheitsbild der Rachitis gewinnen, so müssen wir immer wieder auf die klinische Beobachtung zurückkommen. Und diese lehrt uns, daß schon an den Knochensymptomen nicht alles nur durch Kalkmangel erklärt werden kann. Sie zeigt uns aber, was viel wichtiger ist, daß an den rachitischen Kindern noch viele andere Symptome vorhanden sind, welche die Kliniker dazu veranlaßten, die Rachitis nicht als eine Knochenkrankheit, sondern als eine angeborene Konstitutionsanomalie aufzufassen, deren sinnfälligstes Symptom allerdings die Veränderungen an den Knochen und Knorpeln sind. Auch dieser Standpunkt hatte seine Schwächen, denn er führte dazu, daß fast alle Krankheitserscheinungen, welche bei Kindern mit rachitischen Knochen beobachtet wurden, der Rachitis zugezählt wurden. Es dauerte lange, ehe es gelang, Syphilis und Tuberkulose von der Rachitis abzutrennen. Später haben es die Fortschritte in der Pathologie des Säuglings ermöglicht, weitere große Symptomenkomplexe wie die Tetanie und die exsudative Diathese von der Rachitis loszulösen. Keinesfalls sind wir aber heute so weit, diese als ein scharfbegrenztes Krankheitsbild zu bezeichnen, wir verstehen vielmehr darunter vorläufig einen Symptomenkomplex, für welchen wir, der Kürze halber, den Sammelnamen Rachitis gebrauchen. Dieser Komplex umfaßt eine allgemeine Ernährungsstörung, welche sich unter anderem auch an den Knochen äußert und eine Reihe von Symptomen von seiten des Nervensystems. Es läßt sich vorläufig nicht entscheiden, ob die Ernährungsstörung oder die Erscheinungen von seiten des Nervensystems das Primäre im Krankheitsbilde sind oder ob sie beide in gleichem Maße an dem ganzen Krankheitsbilde beteiligt sind. So viel steht aber fest, daß wir durch eine rechtzeitig eingeleitete Ernährungstherapie einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Rachitis nehmen können.

Meine Herren, ich glaube Ihnen an dem Beispiele, welches ich gewählt habe, gezeigt zu haben, in welcher Phase der Entwicklung sich gegenwärtig die Pädiatrie befindet. Wir untersuchen bereits kleine Details, wie z. B. die Frage, weshalb der Knorpel quillt und freuen uns, wenn wir dafür eine plausible Erklärung finden. Dabei sind unsere klinischen Beobachtungen nicht einmal so weit gediehen, daß wir das Krankheitsbild der Rachitis, zu welchem die Knorpelquellung gehört, genau präzisieren können. Auf der genauen klinischen Beobachtung basieren aber unsere Diagnosen und alle therapeutischen Eingriffe. Sie muß einzig und allein die Richtschnur für unser ärztliches Handeln und die Grundlage aller Forschungen bilden. Wir wollen deshalb unser Hauptaugenmerk der klinischen Beobachtung zuwenden, und wenn wir dies tun, dann wird die Straßburger Kinderklinik die Aufgabe erfüllen, die ihr zugedacht ist.

(Aus der k. k. Kinderklinik [Vorstand Hofrat Prof. Escherich] in Wien.)

Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern. Frühzeitige Eruption von Maserneffloreszenzen an entzündlich gereizten Hautpartien.

Von **Dr. B. Schick.**

John und Heim[1]) haben vor 2 Jahren berichtet, daß bei einem 4 Jahre alten Mädchen, welches zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken mit Tuberkulin geimpft und injiziert worden war, abgeblaßte Reaktionsstellen und Stellen, an denen die Injektion ursprünglich reaktionslos verlaufen war, sich frisch röteten und Infiltrat zeigten, als Patient Scharlach akquirierte. John und Heim bemühten sich, eine Erklärung für dieses Phänomen zu geben. Da die Tuberkulinreaktion nach der durch v. Pirquet und Schick ausgesprochenen Theorie durch Zusammentreffen von Antigen (Tuberkulin) und Reaktionskörper ausgelöst wird, müßte angenommen werden, daß durch die Scharlacherkrankung einer dieser 2 Körper frei wird. John und Heim meinen, daß die Leukocyten entweder Antigen oder Reaktionskörper freigeben und dadurch die Reaktion ermöglichen.

John und Heim weisen auf das entgegengesetzte Verhalten des Masernkranken gegenüber Tuberkulin hin. Preisich und v. Pirquet konnten nachweisen, daß die Tuberkulinreaktion auf der Höhe der Maserneruption ausbleibt. Die Reaktionsunfähigkeit oder besser gesagt die Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit (Grüner) besteht ungefähr vom 1. bis 5. Exanthemtag. Pirquet hat weiter gezeigt, daß Reaktionsstellen, die in den letzten Tagen des Prodromalstadiums der Masern erzeugt werden, ihre Tastbarkeit verlieren, nur Stellen, die 8 Tage vorher gesetzt wurden, zeigen manchmal eine leichte Zunahme ihrer Größe.

Ich habe das, was John und Heim bei einem Scharlachkinde beobachtet haben, auch bei einem Kinde beobachtet, das unter unserer Beobachtung an Masern erkrankte:

Robert St., 4 Jahre an linksseitiger Pleuritis erkrankt, aufgenommen am 23. Februar 1910, wurde mit konzentriertem Alttuberkulin an 2 Stellen (Streckseite des linken Vorderarmes) mit 5% Alttuberkulin an 8 Stellen (je 2 Stellen am rechten und linken Vorderarm Beugeseite) und je 2 Stellen am rechten und linken Oberschenkel (Streckseite) geimpft. Die Tuberkulinempfindlichkeit wurde mit intrakutaner Methodik (Mendel, Mantoux, Römer) geprüft (2 Stellen an der Streckseite des rechten Oberschenkels). Vom 3. März wurde Behandlung mit TR begonnen und am 3. und 7. März je 0·001 TR, am 10. März 0·002 TR in die Subkutis des rechten, beziehungsweise linken Vorderarmes injiziert. Sämtliche Stellen zeigten positive Reaktionen, am kleinsten fielen sie an den mit 5% Tuberkulin behandelten und an den nach Mantoux mit minimalen Tuberkulinmengen intrakutan injizierten Stellen aus (s. Tabelle).

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 33, S. 1831.

Datum	Art der Tuberkulinanwendung und Applikationsort	Intensität der Reaktion in mm (Durchmesser) nach 24 Stunden	Intensität und Form der Maserneruption im Bereiche der bezeichneten Tuberkulinapplikationsstellen			
			15. März, 11 Uhr vormittags	2½ und 5 Uhr p. m.	8 Uhr abends	16. März vormittags
24. Februar	Pirquet a l. Vorderarm	⌒ 14[1]	⌒ 14	⌒ 16 (26)	unverändert	Unverändert. Der papulöse Charakter im Rückgang. Die Infiltrate flacher. Um die Reaktionsstellen — auch an den letzten Stellen o und p reichliches Exanthem.
1. März	b Streckseite,	⌒ 12	⌒ 12 bräunlichrot, ringsherum ein ½ cm breiter Gürtel von kleinfleckigen Effloreszenzen	12 (25) Hof braunrot, d. Effloreszenz. d. Gürtels konfluiert		
	intrakutane Injekt. 0·1 einer Lösung					
	1 : 100000 c r. Oberschenkel	10 mm	⌒ 12 hellrot	⌒ 16		
	1 : 1000000 d	+ ?	⌒ 6 blaßrot	⌒ 8		
2. März	Impf m 5% Alttuberkul.					
	e r. Vorderarm,	⌒ 4	⌓ 10 einfache Rötung	⌒ 4 (13) Zentrum dunkler		
	f Beugeseite	⌒ 5	⌓ 12 Rötung aus dichtstehenden Einzeleffloreszenzen zusammengesetzt	4 (13)		
	g l. Vorderarm,	⌒ 10	⌓ 11 unregelmäßig begrenzt	16 Zentrum dunkelrot		
	h Beugeseite	⌒ 7	⌓ 15 am Rande ein Kranz von kleinfleckigen Effloreszenzen	20		
3. März	0·001 Neutuberkulin i r. Vorderarm	mäß. starke Lokalreak.	die Stelle zwischen g und h gelegen zeigt kleinfleckige Rötung	40 × 50 konfl. Rötung		
	k r. Oberschenkel	3	⌓ 7 aus follikulären frischen Effloreszenzen zusammengesetzt	7 (12) die Effloreszenzen sind konfluiert		
4. März	Impfung l	3	⌓ 10	12		
	wie e—h m l. Oberschenkel	3	6 hellrot	6		
	n	3	⌓ 12 a. klein. Knötch. zusammengesetzt	14		
7. März	0·001 Neutuberkulin o	wie i	nicht frisch gerötet	unverändert	beginn. Masernexanthem	
10. März	0·002 „ p	sehr starke Lokalreak.	das Infiltrat besonders bei p viel geringer			

Wahrscheinliche Infektion am 1. oder 2. März 1910.

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten den Durchmesser des das Reaktionszentrum umgebenden Hofes, alle Werte in mm.

[1]) ⌒ **stark erhaben.**
⌓ **schwach erhaben.**

Alle Reaktionen waren zur Zeit der Masernprodrome in Rückbildung. Die älteren Reaktionen wiesen Pigmentierung auf, die letzte Stichreaktion zeigte zur Zeit des Beginnes der Maserneruption Abnahme der Rötung und Schwellung.

Patient hatte am 10. März zu fiebern begonnen. Die Ätiologie dieses Fiebers, welches anfänglich auf die letzte Injektion von Neutuberkulin bezogen wurde, klärte sich erst am 15. März auf. Die Maserndiagnose wurde durch Kenntlichwerden der Koplikschen Flecke an der Wangenschleimhaut an diesem Tage möglich. Zu gleicher Zeit erschienen im Gesichte und der Gegend hinter den Ohrmuscheln kleine Masernefflorescenzen. Die Tuberkulinstellen röteten sich frisch und zeigten deutliche Infiltration. Nur die am 7. und 10. März injizierten Stellen wiesen keine Veränderung auf, wie erwähnt, nahm die Rötung und Schwellung der letzten Stichreaktion ab. Schon im Laufe weniger Stunden — von 11 Uhr a. m. bis 2 Uhr 30 Minuten p. m. zeigten sich an den Tuberkulinreaktionsstellen a—n und in deren Umkreise Veränderungen, die in Farbe und Aussehen nur als Maserneruption aufgefaßt werden konnten. Die um 11 Uhr a. m. noch zum Teil fleckig aussehende Eruption kam bis 2 Uhr 30 Minuten schon zur Konfluenz, der Durchmesser des Infiltrates überschritt den Durchmesser der Tuberkulinreaktion. Am 2. Exanthemtage nahm das Infiltrat etwas an Intensität ab, dagegen fand sich im Umkreise des Reaktionshofes deutliche Anreicherung von frischen Effloreszenzen. Die Eruption der übrigen Masernefflorescenzen war in typischer Weise vom Gesicht auf Stamm und obere Extremitäten vorgeschritten. Die Intensität der Eruption war relativ gering. Am Stamm entwickelten sich die Effloreszenzen in größeren Zwischenräumen.

Auffallend erscheint die Tatsache, daß nun auch die letzten Stichreaktionen (vom 7. und 10. März) Masernexanthem zeigen und daß die Eruption hier sichtlich reichlicher erfolgt ist.

Am 3. Exanthemtage ist das Masernexanthem am Stamme und an den oberen Extremitäten abgeblaßt, ebenso bildet sich die Eruption an den Tuberkulinstellen zurück. An den unteren Extremitäten sieht man frische Masernflecke. Am 5. Tage sind auch diese Effloreszenzen abgeblaßt. Die Tuberkulinstellen haben dasselbe Aussehen, wie vor der Maserneruption.

Tuberkulinimpfung am 1. Tage des Exanthems (15. März) fällt negativ aus, ein weiterer Beweis dafür, daß die vorliegende Erkrankung Masern war. Die Tuberkulinimpfung nach Ablauf der Masern (5. April) ergab wieder stark positive Reaktion.

Diese Beobachtung ist deswegen von Interesse, weil sie uns einen Einblick in die Ursache der Lokalisation der Exanthemeffloreszenzen ermöglicht. Schon den alten Ärzten war es bekannt, daß man durch Hyperämie erzeugende Mittel die Lokalisation der Pockenpusteln beeinflussen kann. Einwickeln der unteren Extremitäten, Einpinseln derselben mit Jodtinktur führt nach Angaben älterer Autoren zu reichlicher Eruption der Pusteln an den vorbehandelten Stellen. Nur muß diese Prozedur schon früh in der Inkubationszeit vorge-

nommen werden. Bei beginnender Eruption kommen solche Maßnahmen zu spät. Die erwähnten Methoden wurden zu dem Zwecke empfohlen, die Eruption der Pockenpusteln vom Gesichte abzulenken. Durch diese Angaben wird meine Beobachtung leicht verständlich. Dadurch, daß knapp vor der Infektion mit Masern und in der Inkubationszeit derselben mit Tuberkulin geimpft und injiziert wurde, sind entzündliche Veränderungen entstanden und dieser Reiz hat zur Folge gehabt, daß das Masernexanthem an den gereizten Stellen früher als normal auftrat. Das Tuberkulin hat nur insoferne mit der Beeinflussung der Eruptionsreihenfolge etwas zu tun, als es zur Entzündung Veranlassung gegeben hat. Ist diese Ansicht richtig, dann muß man fordern, daß es experimentell gelingen muß, ähnlich wie bei Pocken, auch bei Masern durch frühzeitig — vor der Infektion oder in den ersten Tagen der Inkubation — gesetzte Reize, die Maserneruption an den gereizten Stellen früher als normal zu provozieren. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht gibt die Beobachtung, daß bei Säuglingen, die an intertriginösem Ekzem im Bereiche des Genitales und der Gesäßgegend leiden, die Eruption der Masern zuerst an diesen Stellen erfolgt.

Daß auch bei anderen mit Exanthemen einhergehenden Erkrankungen durch entzündliche Veränderungen und sogar durch das einfache Trauma Effloreszenzen hervorgerufen werden, habe ich bei dem eigentümlichen Erythema postscarlatinosum nachweisen können. Auch bei der Serumkrankheit haben entzündliche Veränderungen einen Einfluß auf die Lokalisation der Eruption — ich erinnere nur an das subglottische Ödem von Mya bei mit Serum behandelten Croupfällen. Diese zeigen ziemlich häufig zur Zeit der Serumerscheinungen neuerliche stärkere Atemnot und laryngealen Husten.

Ich halte es für möglich, daß auch die von John und Heim bei Scharlach gemachte Beobachtung nichts anderes bedeutet, als Scharlacheruption an den durch Tuberkulin gereizten Stellen. Damit würden die großen Schwierigkeiten, die John und Heim selbst bei ihrem Erklärungsversuch empfunden haben, wegfallen.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zu Charlottenburg.)

Über Ernährungsversuche mit Eiweißmilch.

Von W. Birk.

(Mit Tafel I und II.)

Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter haben Finkelstein und Meyer vor kurzem in dieser Zeitschrift[1]) eine neue Ernährungsmethode angegeben, bei der — um das Hauptsächlichste zu erwähnen — die Menge des Kaseins der Milch gesteigert ist, während der Milchzucker in seinem Gehalt herabgesetzt, beziehungsweise durch ein anderes Kohlehydrat ersetzt

[1]) H. Finkelstein und L. F. Meyer, Zur diätetischen Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Diese Zeitschrift. April 1909, S. 8.

ist. Mit der Herabsetzung des Milchzuckergehaltes geht eine solche des Molkengehaltes der Nahrung einher.

Mit dieser neuen Nahrung haben wir seit dem Sommer vorigen Jahres eine Anzahl von Ernährungsstörungen von Säuglingen behandelt und geben nun im folgenden unsere damit gemachten Erfahrungen bekannt.

Zur Anwendung der „Eiweißmilch" führte uns zunächst einmal der praktische Wert dieser Ernährungstherapie. Die Behandlung der Ernährungsstörungen des Säuglings ist — das wird wohl keiner bezweifeln — heutzutage noch keineswegs so vollendet, daß sie nicht von jeder Neuerung Gebrauch machen könnte. Aber wir hätten die ersten Versuche und Nachprüfungen mit ihren eventuellen Mißerfolgen wahrscheinlich anderen überlassen, wenn uns nicht die theoretischen Überlegungen, aus denen heraus die Nahrung zusammengesetzt wurde, interessiert hätten. Bisher waren wir gewohnt, im Fett der Nahrung das hauptsächlich schädigende Moment zu sehen. Über die Rolle, die die anderen Komponenten der Nahrung spielten, wußten wir bisher nicht allzuviel; denn über den Einfluß der Kohlehydrate auf die akuten Ernährungsstörungen gab es bisher nicht allzuviel Untersuchungen, namentlich über den Milchzucker, dem es ja jetzt in jeder Beziehung sehr schlecht ergeht, dachten wir bisher ganz gut. Immerhin war bekannt, daß das Fett nicht in allen Fällen seine schädigende Wirkung entfaltet, denn wie viele Ärzte gibt es nicht, die akute Ernährungsstörungen mit fettreichen Milchpräparaten behandeln, und durchaus nicht immer mit negativem Erfolg. Daß offenbar auch die Form und Mischung, in der das Fett verabreicht wird, von großer Bedeutung ist, lehren ja schon die guten Erfahrungen, die man mit Frauenmilch bei akuten Ernährungsstörungen von jeher gemacht hat. Trotzdem stellt das Vorgehen Finkelsteins und Meyers etwas ganz Originelles und Erprobenswertes dar.

Wir verwendeten die Eiweißmilch seit der zweiten Hälfte des vorigen Sommers durchwegs bei allen Kindern, bei denen nicht irgendwelche äußeren Umstände ihre Anwendung verboten, und wo uns die Möglichkeit einer länger dauernden Beobachtung gegeben zu sein schien. Im ganzen umfaßt unser Beobachtungsmaterial 30 Fälle.

Wir benutzten dabei das Originalpräparat, das wir kistenweise von der Fabrik bezogen und so verwendeten, wie wir es geliefert bekamen. In bezug auf die Dosierung der Milch, auf die Größe der Nahrungspausen, die Dauer der Ernährung, sowie auch bezüglich der Wahl der Nahrung nach der Periode der Eiweißmilchernährung waren wir im wesentlichen auf uns selber angewiesen. Ich muß das besonders betonen, weil die folgenden Ernährungsbeobachtungen teilweise von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet werden müssen. Wir haben z. B. bei einem Teil der Fälle, die aus dieser ersten Zeit des Probierens stammen, viel zu kleine Nahrungsmengen gegeben, und darauf sind meiner Überzeugung nach einzelne Mißerfolge zurück-

zuführen. Bei einem anderen, kleinen Teil der Fälle sind wir so vorgegangen, daß wir zur Frauenmilch etwas Eiweißmilch hinzufügten. Dieses geschah, um uns überhaupt erst einmal zu orientieren, wie denn kranke Kinder auf Eiweißmilch reagieren. Eigentlich steht dieses Vorgehen in direktem Widerspruch mit der Indikation für Eiweißmilch. Eine Kombination der an Milchzucker reichen Frauenmilch mit der absichtlich ihres Milchzuckers beraubten Eiweißmilch ist, theoretisch genommen, ein Unding. Aber einmal muß man bedenken, daß wir zu jener Zeit überhaupt noch keine Indikationen für Eiweißmilch kannten, und dann zeigten auch die praktischen Erfahrungen, daß diese Kombination aller Theorie zum Trotz einem Kinde ganz gut bekommen kann.

Alle diese ersten Versuche bewiesen, daß die Eiweißmilch eine zum mindesten ungefährliche Nahrung ist. Zu gleicher Zeit konnten wir ein paar Kinder beobachten, die im akuten Stadium nicht von uns selbst beobachtet worden waren, deren weitere Entwicklung sich aber unter unseren Augen vollzog, und die erkennen ließen, daß die Eiweißmilch bei diesen akuten Ernährungsstörungen gute Dienste geleistet hatte. So verwendeten wir sie denn in der Folgezeit bei allen Fällen von Ernährungsstörungen. Über diese sämtlich ausführlich zu berichten, verbietet der Mangel an Raum. Nur soweit werde ich die Krankengeschichten anführen, als es zum Verständnis unseres Handelns und zur Begründung gewisser Maßnahmen erforderlich erscheint. Im übrigen wird sich der interessierte Leser ja genügend aus den beigefügten Gewichtskurven, in welchen die Eiweißmilch schwarz eingezeichnet ist, orientieren können. Nur über den Modus unseres Vorgehens muß ich mich hier etwas ausführlicher äußern:

Wenn es sich um Kinder handelte, die im ersten Stadium der akuten Ernährungsstörung eingeliefert wurden, so gaben wir zunächst Tee. Ergab die Anamnese, daß die Kinder trotz der Erkrankung und noch kurz vor Aufnahme ihre bisherige Nahrung weiter bekommen hatten, bei denen sich also die Aussicht bot, noch mechanisch einen Teil der Nahrung wieder zu beseitigen, so spülten wir den Magen aus und gaben eventuell noch Rizinusöl, um auch den Darm möglichst bald zu entleeren. Sobald dann das Auftreten von Hungerstühlen das Leerwerden des Darmes anzeigte, also nach 6 oder 12 oder 24 Stunden, begannen wir wieder mit der Verabreichung neuer Nahrung, in diesen Fällen mit der Eiweißmilch, stets in kleinsten, aber von Mahlzeit zu Mahlzeit gesteigerten Dosen, wobei nebenher ad libitum Tee gegeben wurde.

Eine andere Gruppe wird gebildet von Ernährungsstörungen leichterer Art. Es handelte sich hier um Kinder, die an einem Tage offenbar infolge zersetzter Nahrung erkrankten. (Wir verabreichten damals die Milch ungekocht.) Da es sich um eine ganze Anzahl Kinder handelte, die zu gleicher Zeit erkrankten, war es uns möglich, sehr frühzeitig einzugreifen, so daß eine schwerere Schädigung sich gar nicht bemerkbar machte und kaum eine leichte Gewichtsabnahme eintrat. Bei diesen direkt unter unseren Augen entstandenen Ernährungstörungen schalteten wir ebenfalls nur 1 oder 2 Teemahl-

zeiten ein und verabfolgten dann die Eiweißmilch sofort in den Mengen, wie die Kinder bisher die Nahrung bekommen hatten, teilweise sogar mit sofortigem Zuckerzusatz.

In denjenigen Fällen schließlich, in denen die Durchfälle schon 8 oder 10 Tage bestanden, wo es sich also mehr um einen subakuten Verlauf handelte, und ebenso bei chronischen Ernährungsstörungen verzichteten wir überhaupt auf die Einschaltung eines Teetages und gaben sofort die Eiweißmilch.

Dieses Schema kommt natürlich nicht in allen Kurven zum Ausdruck, denn hauptsächlich maßgebend war, wie es ja immer zu sein pflegt, das subjektive Urteil, welches sich ein Arzt über den Zustand des Kindes bildet.

II.

Fall I.

G. P. Als krankes frühgeborenes Kind aufgenommen, wird es zuerst mit Brustmilch ernährt; dabei gedeiht es ausgezeichnet. Beim Absetzen erkrankt es mit starken Durchfällen und erheblichem Gewichtssturz. Von neuem mit Frauenmilch ernährt, geht die Gewichtabnahme weiter. Der Zustand des Kindes ist bereits ein ganz bedrohlicher geworden, als ihm Eiweißmilch gegeben wird. Die Verabreichung von Eiweißmilch ist aber ohne Erfolg. Erst als es wiederum auf Brustmilch gesetzt wird, wendet sich die Gewichtskurve nach oben. Alter bei Verabreichung der Eiweißmilch 4 Monate. Dauer der Ernährung zirka 8 Tage.

Fall II.

B. K., Alter 1 Monat, Dauer der Eiweißmilchernährung zirka 30 Tage, wird wegen leichter Ernährungsstörung eingeliefert. Zunächst wird Brustmilch verabfolgt, dann Eiweißmilch, aber in viel zu kleinen Mengen. Infolgedessen blieb der Erfolg ziemlich mangelhaft.

Fall III.

A. B. Von Geburt an in Beobachtung; im Alter von 1½ Monaten wegen akuter Ernährungsstörung aufgenommen, zunächst zirka 20 Tage lang Eiweißmilch. Es besteht starke Anorexie, erhebliches Erbrechen. Infolgedessen bleiben die Nahrungsmengen gering. Die Gewichtskurve verläuft sehr sprunghaft. Der Zustand bessert sich nicht, sondern im Gegenteil, tritt eine akute Verschlechterung ein mit vielen Stühlen, Gewichtsabsturz und Kollaps des Kindes, also ein vollkommener Mißerfolg der Eiweißmilch.

Fall IV.

W. K. Im Alter von 1 Monat wegen schwerer Ernährungsstörung aufgenommen Dauer der Ernährung zirka 35 Tage. Es wird zunächst mit Frauenmilch ernährt, wobei es sich gut repariert. Erhält dann Eiweißmilch, aber ebenfalls in zu kleinen Mengen, so daß die Reparation nicht in der gleichen Weise weitergeht. Der Zustand verschlechtert sich wieder, das Gewicht nimmt ständig ab, so daß das Kind wieder abgesetzt wird. Der Mißerfolg beruht hier wohl zweifellos auf den zu geringen Nahrungsmengen, die das Kind erhielt.

Fall V.

P. B. Im Alter von 1 Monat wegen schwerer Ernährungsstörung aufgenommen, wird es etwa 55 Tage lang mit Eiweißmilch ernährt. Zunächst geht die Reparation gut vor sich, dann aber hört die Gewichtszunahme auf und das Kind nimmt ab. Wahrscheinlich verschuldet auch in diesem Falle die zu geringe Nahrungsmenge den Mißerfolg.

Fall VI.

W. B. wird im Alter von 4 Monaten wegen schwerer Ernährungsstörung aus der Fürsorge aufgenommen und zunächst mit Brustmilch ernährt. Wegen eintretenden Mangels an Brustmilch erhält das Kind nach etwa 8 Tagen nur noch 1 Mahlzeit Frauenmilch und 4 Mahlzeiten Eiweißmilch. Eine Besserung der Gewichtskurve und des Zustandes des Kindes tritt erst ein bei Steigerung der Nahrungsmengen, beziehungsweise bei dem Übergang auf Milch mit Mehlsuppe und Malzzusatz.

Fall VII.

E. K., 4 Monate alt, leichte Ernährungsstörung, wird zirka 50 Tage hindurch mit Eiweißmilch ernährt. Die Reparation vollzieht sich im Vergleich zu den anderen Kindern auch unmittelbar nach der akuten Ernährungsstörung sehr schlecht. Das Kind nimmt nur relativ geringe Nahrungsmengen zu sich. Es erbricht häufig und stark. Ein Einfluß der Nahrungssteigerung ist nicht zu ersehen; späterhin dauernde Abnahme bei Eiweißmilch und derartige Verschlechterung des Zustandes, daß sogar eine Zeitlang Frauenmilch verabfolgt werden muß. Zweifellos waren in diesem Falle nicht die relativ geringen Nahrungsmengen schuld an dem Mißerfolg.

Fall VIII.

W. R. wird im Alter von 4 Monaten wegen chronischen Nichtgedeihens von einer Fürsorgestelle an die Anstalt gewiesen. Das Kind wird zunächst mit Frauenmilch ernährt, muß nach wenigen Tagen wegen Mangels an Frauenmilch auf Allaitement mixte übergeführt werden. Als dann aber starke Gewichtsabnahmen eintreten, wird wiederum Frauenmilch verabfolgt und dabei tritt eine deutliche Besserung ein. Es wird abgesetzt auf Milch mit Mehlsuppe und dabei nimmt die Gewichtskurve einen nahezu horizontalen Verlauf an. Also eine wirkliche Besserung im Zustand des Kindes ist bisher nicht eingetreten. Es wird infolgedessen auf Eiweißmilch gesetzt, und zwar auf Mengen, die $^1/_4$ bis $^1/_5$ seines Körpergewichtes entsprechen, mit 5% Soxhletzucker. Hierbei findet sich in der Gewichtskurve etappenweise wohl Gewichtszunahme, die aber hinter den Erwartungen bei weitem zurückbleibt. Außerdem aber verschlechtert sich das Aussehen und der Zustand des Kindes in demselben Maße, als die Nahrungsmengen gesteigert werden, so daß am Ende der Eiweißmilchtherapie das Kind einen ziemlich üblen Eindruck macht. Es ist sehr schlaff und blaß, neigt zu Ekzemen, ist unruhig und außerdem besteht Meteorismus und starkes chronisches Erbrechen. Dem Kinde läuft immer etwas Milch aus den Mundwinkeln heraus. Die Kissen sind ständig durchnäßt uud die ganze Umgebung des Kindes riecht säuerlich. Diese Erscheinungen sind zweifellos auf den Gebrauch der Eiweißmilch zurückzuführen, denn sie besserten sich mit einem Schlage, als die Eiweißmilch durch eine andere Nahrung (Milch-Mehlsuppe) ersetzt wurde. Namentlich das Aussehen des Kindes, seine Stimmung und Agilität wurde anders, und das Erbrechen hörte sofort auf.

Fall IX.

E. B. Im Alter von 7 Monaten von einer der Fürsorgestellen in sehr schwer geschädigtem Zustande der Anstalt überwiesen. Zunächst wird Brustmilch verabfolgt, bei Allaitement mixte mit Malzsuppe sehr starke Zunahmen, die auch kurze Zeit nach dem vollkommenen Absetzen anhalten. Aber noch in der Anstalt tritt eine Abnahme ein, die sich nicht weiter kontrollieren läßt, weil die Mutter das Kind abholt. Nach 8 Tagen erneute Aufnahme, wiederum überwiesen von der Fürsorgestelle. Bei derselben, wenn auch an Menge etwas eingeschränkten Ernährung treten große Gewichtsstürze ein und das Kind kommt in einen ganz bedrohlichen Zustand, so daß Zweifel laut werden, ob es selbst mit Frauenmilch gelingen möchte, das Kind am Leben zu erhalten. Es wird auf Eiweißmilch gesetzt und bildet einen glänzenden Erfolg derselben. Es treten gute Gewichtszunahmen ein, die zirka 1 Monat lang andauern, dann wird die Kurve

horizontal; es treten auch leichtere Abnahmen ein, die aber durch eine erneute Nahrungssteigerung auf 1 l pro Tag (bei einem Gewicht von 3500 g) beseitigt werden. Im allgemeinen ist aber diese durch die extreme Nahrungssteigerung bedingte Gewichtszunahme nicht als eigentlicher Erfolg anzusehen, denn es stellt sich auch bei diesem Kinde ein abundantes Erbrechen ein, graue Verfärbung der Haut, starker Meteorismus, Wundsein und Neigung zu Infektionen, Zustände, die wiederum wie mit einem Schlage verschwinden, als das Kind auf eine andere Nahrung (Milch-Mehlsuppe) überführt wird.

Fall X.

J. G. wird im Alter von 4 Monaten wegen einer schweren Ernährungsstörung aufgenommen und zeigt bei halb Milch- halb Haferschleim eine ziemlich langsame Reparation. An einem bestimmten Tage, an welchem auf der Klink eine ganze Anzahl Kinder an akuten Ernährungsstörungen erkrankten, traten auch bei diesem Kinde Durchfälle und starke Gewichtsabnahmen ein. Das Kind befand sich in einem schwer geschädigten Zustand. Es wurde auf Eiweißmilch gesetzt und stellt einen ausgezeichneten Erfolg dieser Therapie dar. Das übrige ist aus der Kurve ersichtlich.

Fall XI.

W. S. im Alter von 6½ Monaten als typischer schwerer Mehlnährschaden aufgenommen. Wegen hochgradiger Anorexie erhält es Vollmilch, späterhin Milch mit Haferschleim, wobei die Reparation ziemlich gut vor sich geht, wenngleich die Gewichtskurve im wesentlichen horizontal verläuft. Auch dieses Kind gehörte zu jenen, die an dem genannten Tage auf der Klinik erkrankten. Die Kurve zeigt, daß es sich um einen ausgezeichneten Erfolg der Eiweißmilch handelt.

Fall XII.

F. K. Vom ersten Lebenstage an künstlich ernährt, zunächst mit Milch mit Wasser, dann Milch mit Haferschleim. Im Alter von 2 Monaten gehört es auch zu den Kindern, die an dem bestimmten Tage an der Ernährungsstörung erkrankten. Guter Erfolg mit Eiweißmilch.

Fall XIII.

H. B. Im Alter von wenigen Tagen in die Klinik eingeliefert, typischer Fall von Mongolismus. Es wurde zunächst von seiner eigenen Mutter gestillt. Der schlechte Ernährungserfolg ist auf die großen mechanischen Schwierigkeiten zurückzuführen, die die Hypertrophie der Zunge des Kindes dem Saugen entgegenstellte. Nach Entlassung der Mutter wurde es abgestillt und erkrankte mit den oben genannten Kindern an ein und demselben Tage. Auf Eiweißmilch erfolgte eine sichtliche Besserung, bis eine hinzutretende Pneumonie uns zwang, teilweise Frauenmilch hinzuzugeben. Während dieser Periode des Allaitement mixte (Frauenmilch mit Eiweißmilch) zeigt die Gewichtskurve des Kindes einen so guten Verlauf, wie sie ihn weder vorher noch nachher gezeigt hat.

Die folgende Gruppe von Kindern hat ebenfalls etwas Gemeinsames. Es handelte sich um verschiedene auf der Entbindungsstation des Hauses geborene Kinder, die wegen plötzlich notwendig gewordener Entlassung ihrer Mütter schnell abgesetzt werden mußten und dabei erkrankten. (Fall XIV—XV).

Fall XIV.

M. W. wird auf Milch mit Haferschleim abgesetzt. Das Absetzen mißglückt. Das Kind wird auf Eiweißmilch gesetzt und gedeiht dabei, wie die Kurve zeigt, ausgezeichnet.

Fall XV.

W. K. Erkrankt wie das Vorhergehende und wird auf Eiweißmilch gesetzt. Dabei erfolgen ohne Zugabe von Zucker bereits überraschende Gewichtszunahmen. Die Gewichtszunahmen hören nach einer gewissen Zeit auf. Es wird dann dem Kinde (experimenti causa) der Zucker in verschiedener Form zugeführt, teils als Milchzucker, als Rohzucker, als Mehl und es zeigt sich, daß diese Zucker keinen besonderen Einfluß auf die Gewichtskurven ausüben.

Fall XVI.

J. S. Bei diesem Kinde, das im Haus geboren war, wurde der Versuch gemacht, vom ersten Lebenstage an die Ernährung mit Eiweißmilch durchzuführen. Dieser Versuch mißlang. Das Kind konnte in 5 Mahlzeiten beliebig viel Nahrung aufnehmen (Eiweißmilch mit 2% Soxhletzucker) und nachdem die Nahrungsmengen in den ersten Tagen sich ständig gesteigert hatten, ohne daß allerdings die Gewichtskurve nach der physiologischen Abnahme sich zur Zunahme gewandt hätte, trat vom 8. Tage an eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes des Kindes auf. Es trank schlecht, wurde sehr blaß und schlaff. Die Nahrungsmengen gingen immer mehr zurück, so daß der Versuch abgebrochen und Frauenmilch verabfolgt wurde. Dabei erfolgte sofort Gewichtszunahme, die auch in der Folgezeit anhielt. Mit den vorher genannten Kindern mußte es zu gleicher Zeit abgestillt werden und erkrankte wie diese, und zwar in der allerschwersten Form. Bei Eiweißmilch erfolgte eine ausgezeichnete Reparation des Kindes, wenigstens innerhalb der ersten 6 bis 8 Wochen. Von da ab verlief die Gewichtskurve horizontal. Es traten starke Ekzeme und Intertrigos auf, die nach dem Absetzen des Kindes auf Milch mit Mehlsuppe verschwanden.

Fall XVII.

H. O. 5 Monate alt, wird von der Fürsorgestelle wegen rezidivierender Ernährungsstörung der Anstalt überwiesen. Nach einem starken Gewichtssturz tritt bei allerdings sehr großen Nahrungsmengen eine Neigung zur Besserung auf, dann aber stirbt das Kind eines plötzlichen Todes.

Fall XVIII.

G. W. Mit schwerer akuter Ernährungsstörung im Alter von 3 Monaten eingeliefert; ausgezeichneter Erfolg der Eiweißmilch. Es wurde versucht, am 15. Tag die Eiweißmilch durch andere Nahrung zu ersetzen. Daraufhin erfolgte aber ein akuter schwerer Kollaps des Kindes. Bei Eiweißmilch geht die Reparation in ausgezeichneter Weise weiter vor sich und nach Verlauf von etwa 45 Tagen wird ein neuer Versuch gemacht, eine andere Nahrung zu geben, diesmal, wie es scheint, mit besserem Erfolge, da tritt auch hier ein plötzlicher Tod ein.

Fall XIX.

H. S. wegen chronischer Ernährungsstörung von der Fürsorge der Anstalt überwiesen. Zur Zeit besteht wiederum eine akute Ernährungsstörung. Das Kind ist 2 Monate alt und schwer erkrankt. Auf Eiweißmilch erfolgt eine ausgezeichnete Reparation, bis nach einem Verlaufe von etwa 6 bis 8 Wochen Gewichtsstillstand eintritt. Mit dem Absetzen des Kindes von der Eiweißmilch hebt sich die Gewichtskurve wieder und das Kind gedeiht in der Folgezeit ausgezeichnet weiter.

Fall XX.

M. S. 9 Monate alt, akute schwere Ernährungsstörung. Ausgezeichneter Erfolg bei Eiweißmilch.

Fall XXI.

H. H., 3 Monate alt, sehr schwere akute Ernährungsstörung. Zunächst guter Erfolg mit Eiweißmilch. Auch hier wird frühzeitig der Versuch gemacht, das Kind abzusetzen, ein Versuch, der, wie in den übrigen Fällen, auf das Verlangen der Eltern zurückzuführen ist, ihr Kind wieder bei sich zu haben. Von dieser Zeit an bleibt die Gewichtskurve horizontal.

Fall XXII.

G. R., mit leichter Ernährungsstörung aufgenommen. Guter Erfolg mit Eiweißmich.

Fall XXIII.

S. S., 6 Monate alt, leichte Ernährungsstörung, gute Reparation bei kleinen Mengen Eiweißmilch. Frühzeitig auf Verlangen der Eltern entlassen.

Fall XXIV.

F. K., $4^1/_2$ Monate alt, außerordentlich schwere Ernährungsstörung, zuerst Brustmilch. Dabei ausgezeichnete Besserung. Wegen Mangels an Brustmilch muß das Kind plötzlich, aber mit gutem Erfolg auf Eiweißmilch übergeführt werden. Bereits beim Absetzen auf Milch mit Wasser treten schwere Ekzeme auf, sowie eine schwere Tetanie, die noch ein monatelanges Verweilen im Krankenhaus erfordert.

Fall XXV.

H. S., mit schwerer akuter Ernährungsstörung aufgenommen, bei Milch mit Wasser und Zucker tritt Besserung ein. Als das Wasser durch Haferschleim ersetzt wird, treten starke Ödeme auf, die mit steilem Anstieg der Gewichtskurve einhergehen. Mit der Abnahme der Ödeme tritt eine erneute Verschlechterung des Zustandes ein, die plötzlich zum Kollaps und starken Gewichtssturz führt. Es wird Eiweißmilch verabfolgt, zugleich aber die ganze verfügbare Frauenmilch dem Kinde gegeben und beim Allaitement mixte erfolgt eine ausgezeichnete Reparation des Kindes.

Fall XXVI.[1])

A. K. Schwere akute Ernährungstörung mit hohem Fieber und Durchfällen, bereits mit großer Atmung aufgenommen. Therapie Eiweißmilch, am 4. Tage Exitus letalis.

Fall XXVII.[1])

W. S. Ebenfalls schwere akute Ernährungsstörung, zugleich floride Lues hereditaria. Therapie Eiweißmilch, nach 2 Tagen Exitus letalis.

Fall XXVIII.[1])

H. K. Vom ersten Lebenstage an künstlich ernährt mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser + 3% Rohrzucker, dann $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim. Dabei alimentäre Toxikose. Therapie Eiweißmilch.

Nach $1^1/_2$ Tagen Exitus.

Fall XXIX.

Dieser letzte Fall ist für uns von besonderem Werte, und zwar aus folgendem Grunde: Wir hatten im Laufe unserer Beobachtungen die Ansicht gewonnen, daß Eiweißmilch sich sehr häufig da bewährte, wo wir sonst Buttermilch gegeben hätten. Und dieser Fall brachte uns eine Bestätigung dieser Ansicht.

Das Kind wurde schwer krank und mit starkem infiziertem Kopfekzem der Klinik überwiesen. Es wurde mit Brustmilch ernährt und sein Zustand besserte sich sehr bald, so daß wir anfingen, es abzusetzen. Beim Allaitement mixte nahm das Körpergewicht nicht mehr zu und, als das Kind ganz

[1]) Die Kurven dieser 3 Fälle sind nicht mit abgezeichnet, da sie zu kurz sind, um zu einer Beurteilung dienen zu können.

abgesetzt war, nahm es sogar ab. Die Ursache dessen konnte eine doppelte sein; erstens konnte das Kind nicht zunehmen, weil es vielleicht zu wenig Nahrung erhielt. Dann hätte eine Nahrungssteigerung Abhilfe schaffen können. Wie die Kurve zeigt, trat aber das Gegenteil ein. Also an der Nahrungsmenge lag es nicht.

Zweitens konnte es an der Qualität der Nahrung liegen; wir hatten uns vielleicht im Zustand des Kindes geirrt und es war durchaus noch nicht so repariert, daß es die Menge Kuhmilchfett, die wir ihm gaben, bewältigen konnte. In diesen Fällen pflegten wir bisher ganz oder teilweise eine fettfreie Nahrung, also Buttermilch zu geben. Wenn unsere Vermutung, daß man statt Buttermilch eventuell auch Eiweißmilch verabfolgen kann, richtig war, so mußte das Kind also sowohl mit Eiweißmilch, wie auch mit Buttermilch gedeihen.

Und die Kurve zeigt, daß wir recht hatten.

III.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle haben wir also mit Eiweißmilch gute Erfolge erzielt.

Gewiß finden sich auch Mißerfolge unter unserem Material. Aber nur ein kleiner Teil von diesen ist auf das Konto der Eiweißmilch zu setzen. Die weitaus größere Hälfte ist darauf zurückzuführen, daß wir infolge mangelnder Vertrautheit mit der Nahrung viel zu kleine Nahrungsmengen verabfolgt haben.

Einmal, bei einem der schwersten Fälle, versagte die Eiweißmilch vollkommen, ein zweites Mal hatten wir den Eindruck, daß sie eine Verschlechterung des Zustandes des Kindes herbeiführte.

In 3 Fällen erfolgte bald nach Verabreichung der Nahrung der Tod. Es handelte sich dabei um Kinder, die sehr schwer krank waren und bei denen es zweifelhaft war, ob Frauenmilch bessere Dienste geleistet hätte.

Zweimal beobachteten wir im weiteren Verlauf der Ernährung den sonst so seltenen Fall eines plötzlichen Todes.

Das eine dieser Kinder stammte aus schwer nervöser Familie und litt selbst an starker exsudativer Diathese. Es wurde von der Fürsorgestelle aus der Klinik zugewiesen wegen rezidivierender Ernährungsstörungen. Als es bereits in Besserung begriffen war, erfolgte eines Vormittags ganz unerwartet ein plötzlicher Tod.

Das andere Kind wurde gleichfalls wegen sehr schwerer akuter Ernährungsstörung aufgenommen. Die Anamnese war unbekannt, doch zeigte es schon bei der Aufnahme einen typisch pastösen Habitus, der sich innerhalb der Reparationsperiode immer mehr bemerkbar machte. Auffallenderweise reagierte dieses Kind auf einen Versuch, es von der Eiweißmilch abzusetzen, mit einem schweren Kollaps. Es wurde deshalb zunächst weiter Eiweißmilch gegeben. Eines Morgens fand man es unerwartet tot im Bett. Die Sektion wurde in beiden Fällen nicht erlaubt.

Die Fälle, in denen zu geringe Nahrungsmengen verabfolgt wurden, sind zur Beurteilung des Wertes der Eiweißmilch natürlich nicht sehr geeignet und hätten deshalb ebensogut weggelassen werden können. Wenn wir sie trotzdem hier mit aufführen, so geschieht es teils aus Gründen der Unparteilichkeit, teils aber auch aus dem Grunde, um anderen die Nachprüfung nach dieser Richtung hin zu ersparen.

Der Vorgang der Reparation gestaltete sich in den einzelnen Fällen nun folgendermaßen:

Die erste in die Augen fallende Veränderung zeigte der Stuhl des Kindes; sobald die ersten Mahlzeiten Eiweißmilch verabfolgt waren, traten die typischen alkalischen Seifenstühle auf, Stühle mit geringem Wassergehalt, zuerst immer dickbreiig, nicht geformt, schmierig, grauweiß, sehr oft seifig glänzend und fast immer von einem intensiven, fäulnisartigen Geruch. Ihre Zahl war immer vermehrt, mindestens 2mal am Tag erfolgend, in der Mehrzahl der Fälle 3- bis 4mal. Erst mit Beigabe von Soxhlet's Nährzucker änderte sich das Aussehen der Stühle etwas, sie wurden fester, geformter, trockener, zuweilen direkt hart, ihre Farbe blieb aber meist grauweiß oder graubraun.

Die Veränderung des Stuhles durch Eiweißmilch ist eine außerordentlich sinnfällige und wir erwarteten eigentlich, daß dem eine ebenso charakteristische Veränderung der Darmbakterienflora entsprechen würde. Aber das erwies sich als Täuschung. Die Bakterienflora ist in keiner Weise einheitlich. Zuerst, solange das Kind Tee bekommt, findet man die bekannte Keimarmut des Hungerstuhles, nur hie und da sieht man im Grampräparat ein rot gefärbtes Bakterium. Sobald dann die Seifenstühle auftreten, nimmt der Bakterienreichtum der Fäces zu. Gewöhnlich überwiegen noch die dicken, roten, teils einzeln, teils paarweise gelagerten Stäbchen, daneben finden sich aber auch blau gefärbte Bakterien. Und sobald man Zucker zugibt, in unseren Fällen Soxhlets Nährzucker, treten die roten Stäbchen zurück und das Stuhlbild wird überwiegend „blau".

Wenig übereinstimmend war das Verhalten der Temperatur der Kinder. Die meisten Fälle verliefen ganz fieberfrei; bei einzelnen traten mit Beginn der Eiweißmilchzufuhr leichte Temperatursteigerungen auf und hielten sich noch mehrere Tage hindurch. Einige entfieberten mit dem Tag, wo die Teediät einsetzte, bei anderen wieder sank wohl die Temperatur an dem Teetag, hob sich dann aber von neuem. Also ein ganz wechselndes Verhalten, für das wir in den einzelnen Fällen eine sichere Erklärung nicht finden konnten, das übrigens auch, wie der weitere Verlauf zeigte, keinerlei Bedeutung besitzt. Solche leichte Temperatursteigerungen — hohe beobachteten wir nie — darf man ruhig vernachlässigen.

Das Körpergewicht der Kinder nahm in einzelnen Fällen sehr stark ab, in anderen blieb die Körpergewichtsabnahme fast ganz aus. Bei einer 3. Gruppe, bei der auf den Kurven die Gewichtsstürze fehlen, geht man wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß hier die Abnahme bereits vor der Aufnahme in die Klinik stattgefunden hat. Diese Abnahmen sind an sich nichts verwunderliches, wenn man bedenkt, daß die Eiweißmilch eine ebenso zucker- wie salzarme Nahrung ist und außerdem noch in kleinsten Dosen verabfolgt wird. Man kann versuchen, durch frühzeitige Zuckerzugabe eine Körpergewichtszunahme herbeizuführen. Dieser Weg hat sich aber nicht als ein sehr sicherer erwiesen, vielmehr sind wir nach mehrfachem Probieren dahin gekommen, erst die Nahrungsmengen soweit zu steigern, bis wir das Optimum erreicht haben, d. h. bis die

Quantität der Nahrung mindestens einem Fünftel des Körpergewichtes entspricht. Von da ab gehen wir dann nicht mehr mit der Menge der Nahrung in die Höhe, sondern geben Kohlehydrate hinzu.

Die Körpergewichtskurve bildet bei Eiweißmilch eine zwar etwas unruhige, im allgemeinen aber zur stetigen Zunahme tendierende Linie.

Mit am letzten veränderte sich eigentlich das Aussehen der Kinder. Sie machten noch Tage hindurch, nachdem schon die typische Stuhlveränderung und der Umschwung der Körpergewichtskurve eingetreten war, den Eindruck schwer kranker Kinder, und daß tatsächlich der gute Verlauf der Körpergewichtskurve in keiner Weise ein Maßstab ist für die nebenher laufende Gesundung des Organismus, dafür haben wir mehrmals Beispiele gesehen, als wir versuchten, bereits nach kürzerer Zeit die Kinder auf andere Ernährung überzuführen. Dieser Versuch führte mehrfach zu unangenehmen Zwischenfällen. Wenn man aber auf derartige Eingriffe verzichtet und von vornherein die Dauer der Eiweißmilchverabreichung auf mindestens 6 bis 8 Wochen bemißt, so hat man von dem Zeitpunkt an, wo die Kinder die genügenden Nahrungsmengen mit dem entsprechenden Zuckerzusatz trinken, eigentlich nichts zu tun, sondern man kann ruhig zusehen. Es ist ähnlich wie bei der Buttermilch, bei der man ja auch ruhig zuwarten kann, die Schwierigkeiten kommen erst wieder beim Absetzen auf andere Nahrung. Die Kurve steigt in dieser Zeit im allgemeinen gleichmäßig, wenn auch etwas sprunghaft in die Höhe. Die Unregelmäßigkeiten ihres Verlaufes sind wohl hauptsächlich bedingt durch die ungleichmäßige Zusammensetzung der Eiweißmilch. Auch das Aussehen der Kinder pflegt sich innerhalb dieser Zeit bis zu einem gewissen Grade zu bessern.

Nach einer bestimmten Zeit aber kommt es zum Aufhören der Körpergewichtszunahme. Man kann dann auf verschiedene Arten vorgehen:

1. Man kann die Nahrungsmengen steigern;

2. man kann die Menge der Kohlehydrate steigern, und zwar entweder durch Erhöhung des Prozentgehaltes des Zuckers oder durch Hinzufügen von Mehl und

3. man kann langsam mit der Eiweißmilch aufhören und mit der Verabreichung einer anderen Nahrung anfangen. Nach unserer Meinung soll man das letztere tun. Probiert haben wir alle 3 Wege; zuerst den der Steigerung der Kohlehydrate.

Ich erwähnte schon, daß wir den Moment, Kohlehydrate zur Eiweißmilch hinzuzufügen, als gekommen erachten, sobald die Nahrungsmengen etwa $^1/_5$ des Körpergewichtes erreicht haben. Einzelne Kinder zeigten bereits bei bloßer Eiweißmilch überraschende Zunahmen. Wahrscheinlich beruht dies darauf, daß der Molkengehalt der uns gelieferten Eiweißmilch noch ein recht hoher war. Aber diese Fälle sind Ausnahmen. Im allgemeinen erfolgt eine Gewichtszunahme erst nach einer Beigabe von Zucker, und zwar ist es nötig, wie Finkelstein und Meyer bereits in ihrer 1. Mitteilung feststellten, daß man den Milchzucker durch ein anderes Kohlehydrat

ersetzt. Wir gaben Malzzucker in Gestalt von Soxhlets Nährzucker und fingen zuerst mit 1% an und stiegen dann langsam zu 2%, 3%, in einzelnen Fällen bis 5%. Im Laufe der Beobachtungszeit erschienen uns 3% als das Optimum. Einen wirklichen Nutzen der vorsichtigen Steigerung der Kohlehydrate oder überzeugende Beweise von etwaigen Schädigungen haben wir in keinem Fall gesehen. Wir glauben, daß es ziemlich gleichgiltig ist, ob man erst mit 1% anfängt und dann steigt, oder ob man gleich 3% gibt. Wir verabreichen jetzt stets 3%, allerdings erst relativ spät, d. h. wenn die obere Grenze der Nahrungsmengen erreicht ist. Mit der Zugabe von Mehl (10 g pro die) haben wir keinen Erfolg gehabt.

Die andere Möglichkeit, Gewichtszunahmen herbeizuführen, besteht in der Steigerung der Nahrungsmengen. Und namentlich wenn man — hinterher — die Gewichtskurven betrachtet, hat man bei vielen den Eindruck, daß das Aufhören der Zunahme durch entsprechende Steigerung der Nahrungsmengen zu vermeiden gewesen wäre. An sich schon muß man bei Eiweißmilch recht große Quantitäten verabfolgen, denn sie ist eine verhältnismäßig kalorienarme Nahrung; auch war ihre Zusammensetzung bisher sehr schwankend. Aus Stoffwechselversuchen, die wir zu anderen Zwecken anstellten, verfügen wir über eine Anzahl Analysen aus verschiedenen Monaten, einzelne aus dem August vorigen Jahres stammend, die Mehrzahl aus dem Anfang dieses Jahres, welche zeigen, daß sie sehr inkonstant in ihrer Zusammensetzung ist.

Der Eiweißgehalt der einzelnen Proben schwankte zwischen 1·9% und 2·6%. Der Zuckergehalt war zuweilen recht hoch, bis 2·5%, ja einmal 3·6%. In der letzten Zeit betrug er im Durchschnitt 1·3%.

Dieser relativ hohe Kohlehydratgehalt, mit dem sich wahrscheinlich ein entsprechend hoher Salzgehalt kombiniert, ist, wie wir bereits erwähnten, wohl als die Ursache anzusehen, daß einzelne Kinder schon bei ungesüßter Milch unerwartete Gewichtszunahmen zeigten.

Die Werte für den Fettgehalt liegen ebenfalls in weiten Grenzen, von 0·9% bis 2·7%, meistens jedoch um 1·8%.

Die Unterschiede in der Zusammensetzung der Eiweißmilch sind also recht bedeutend. Sie stellt im allgemeinen genommen eine ziemlich nährstoffarme Nahrung dar. Man muß außerdem noch, wenn man an Gewichtszunahme denkt, berücksichtigen, daß sie auch eine sehr salzarme Nahrung ist. Wir haben in einigen Fällen, wo die Gewichtszunahmen ausblieben, die Nahrungsmengen immer mehr gesteigert und dadurch auch meist den Zweck — nämlich weitere Gewichtszunahmen — erreicht, aber nicht gerade zum Vorteil der Kinder, denn es traten dann die Nachteile, die sich im Gefolge der Eiweißmilch finden, sehr stark in den Vordergrund. Am vorteilhaftesten erscheint uns die Dosierung der Eiweißmilch, wenn sie in ihrer Gesamtmenge etwa $\frac{1}{5}$ des Körpergewichtes entspricht.

Die Nachteile der Eiweißmilch sind verschieden, teils unerheblich, teils schwerwiegender Natur. Sie ist, wie es scheint, eine

nicht sehr schmackhafte Nahrung, wir mußten sie stets mit Saccharin versüßt geben. Weiter beobachteten wir regelmäßiges Erbrechen, das stärker wurde, wenn wir häufigere und kleinere Mahlzeiten gaben, als wenn wir große Mengen auf einmal verabfolgten und die langen, 4stündigen Nahrungspausen beibehielten. Wir gaben infolgedessen in der letzten Zeit nur die üblichen 5 Mahlzeiten. In der Mehrzahl der Fälle sistierte jedoch das Erbrechen eigentlich niemals so recht, sondern es hörte erst auf, als wir zu einer anderen Nahrung übergingen. Es handelt sich offenbar hier um ein Erbrechen derselben Art, wie man es gelegentlich auch bei Malzsuppe findet. Es war ein fortgesetztes Speien von kleinen Mengen Mageninhaltes, derart, daß die Kinder ständig auf feuchten Kissen lagen und ihrer Umgebung immer ein leichter säuerlicher Geruch anhaftete. Mit dem Weglassen der Eiweißmilch hörte das Erbrechen auf. Die Mengen, welche wir in diesen Fällen gaben, waren allerdings nach unseren Begriffen extrem große. Ein Kind, z. B. von 3700 g bekam 1000 g Eiweißmilch.

Wir beobachteten ferner bei vielen Kindern, die lange Zeit hindurch Eiweißmilch bekommen hatten, Ekzeme, namentlich im Gesicht und am Gesäß. Bei einem Kind trat eine schwere Spasmophilie auf, und bei allen Kindern leichte Grade von Rachitis. Es sind dies alles Nachteile, die wir deswegen auf die Eiweißmilch zu schieben geneigt sind, weil sie sich hauptsächlich bei den Kindern zeigten, die lange Zeit hindurch Eiweißmilch bekommen hatten. Ob diese Ansicht richtig ist, muß die Zukunft lehren. Möglicherweise handelt es sich auch nur um zufällige Kombinationen. Immerhin haben sie uns doch in unserem Urteil über die Eiweißmilch dahin beeinflußt, daß wir sie als Dauernahrung nicht mehr benutzen. Sie eignet sich zweifellos ausgezeichnet für akute Ernährungsstörungen in Mengen, die nicht extrem groß sind, aber länger als 6 bis 8 Wochen sollte man ihren Gebrauch nicht ausdehnen.

Ein allzulanger Gebrauch ist schon aus dem Grunde nicht zu empfehlen, weil sie eine relativ teure Nahrung darstellt.

Große Schwierigkeiten hat uns die Frage bereitet, auf welche Nahrungsmischungen man die Kinder absetzen soll. Es bleibt bei allen Kindern nach der Periode der Eiweißmilchernährung eine starke Intoleranz gegen Kuhmilchfett zurück. Wir haben stets reichlich Kohlehydrate geben müssen, und zwar wieder Malzzucker. Als am besten geeignet erwies sich eine Mischung von $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe oder Haferschleim mit $^1/_2$ bis 1 Teelöffel Malzsuppenextrakt für jede Flasche.

Auch der Zeitpunkt des Absetzens ist nicht gleichgiltig und ein Versuch, vor der 6. oder 8. Woche eine neue Nahrung zu geben, bleibt meist erfolglos.

Wenn wir nun zusammenfassend ein Urteil über die Eiweißmilch abgeben sollen, so geht dieses dahin:

Sie ist zweifellos eine Nahrung, die in vielen Fällen ausgezeichnete Dienste leistet. Sie ist indiziert sowohl bei akuten Toxikosen, als auch bei chronischen Ernährungsstörungen, insofern bei diesen eine Intoleranz gegen Kuhmilchfett besteht, also

z. B. in all den Fällen, in denen wir bisher Buttermilch zu geben pflegten (vgl. hierzu Fall XXIX).

Die Tatsache, die bereits Finkelstein und Meyer in ihrer 1. Mitteilung erwähnten, daß nämlich durch Einschränkung des Zuckergehaltes und Hintanhaltung der Gärung im Darm die Toleranz desselben gegenüber dem Nahrungsfett steigt, haben wir in jeder Beziehung bestätigt gefunden. Die Eiweißmilch verdient es, in großem Stile weiter erprobt zu werden und den kommenden Sommer sollte man dazu benutzen, weitere Erfahrungen betreffs ihrer Leistungsfähigkeit zu sammeln.

Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge?

(Zugleich ein Beitrag zur Frage des Nahrungsbedarfes des künstlich ernährten Säuglings.)

Von **Dr. Richard Weigert.**

Vor einem Jahre veröffentlichte ich in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]) einen Aufsatz über die Bedeutung des Milchzuckerzusatzes zur Säuglingsnahrung. Ich bin veranlaßt auf den Gegenstand noch einmal zurückzukommen, da Schloßmann[2]) meine Arbeit einer abfälligen Kritik unterzogen hat.

Der Zweck meiner Arbeit war zu zeigen, daß die prinzipielle Beimengung von Milchzucker zu Milchverdünnungen, die gesunden und kranken Säuglingen verabreicht werden, keinen Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve hat; sie sollte ferner dartun, daß das Symptom des Auftretens von Seifenstühlen beim Säugling durch den Zusatz von Milchzucker zur Säuglingsnahrung nicht beseitigt werden könne; schließlich sollte sie davor warnen in großen Betrieben (Kliniken, Milchküchen) sowohl wie in der Einzelpraxis, die Verdünnungen der Kuhmilch für Zwecke der Ernährung des Säuglings prinzipiell anstatt mit Wasser mit Milchzuckerlösungen herzustellen. Die letzte der eben angeführten Schlußfolgerungen meiner früheren Publikation war es ursprünglich, die mich veranlaßte die ganze Frage des Nutzens (oder des Schadens?) des Milchzuckerzusatzes zur Säuglingsnahrung zu studieren. Da der Milchzucker in der von mir geleiteten Milchküche auf Veranlassung meines Vorgängers prinzipiell den Verdünnungen der Milch mit Wasser zugesetzt worden war, hatte ich beobachten können, daß sich bei den mit diesen Mischungen ernährten Säuglingen häufig dyspeptische Erscheinungen einstellten. Gleichzeitig konstatierte ich zu meinem Mißvergnügen, daß die Bekämpfung akuter Ernährungsstörungen mit den in der Milchküche hergestellten Milchverdünnungen den größten Schwierigkeiten begegnete.

[1]) 1909, Nr. 21, S. 965.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg 1910, S. 67.

Kehrte ich in der Behandlung der akuten Erscheinungen einer Ernährungsstörung nach Verlauf des Teetages zur einfachsten Nahrung, die in der Milchküche zur Verfügung stand (und das war ein Gemisch aus einem Teile Milch und zwei Teilen 10%iger Milchzuckerlösung) zurück, so stellten sich zumeist und bald wieder dyspeptische Stuhlentleerungen ein.

Es lag für mich ohne weiteres nahe, für diese unangenehmen Zwischenfälle den Milchzuckerzusatz zur Eindrittelmilch verantwortlich zu machen, da sie mir in dieser Häufigkeit nie begegnet waren, als ich als Assistent der Czernyschen Klinik in den gleichen Fällen Eindrittelmilch ohne Zusatz von Milchzucker verordnete.

Die geringe Schätzung, die Czerny dem Milchzucker entgegenbringt, hat er in seinem Handbuch[1]) mit aller Deutlichkeit ausgesprochen; ich habe das in meiner früheren Publikation bereits erwähnt. Ich unterlasse es, mich zu wiederholen und verweise nur darauf, daß in den letzten Jahren besonders Finkelstein[2]) und seine Schüler die Bedeutung des Milchzuckers in der Pathogenese der Ernährungskrankheiten des Säuglings betont haben. Auch auf die Arbeiten dieser Autoren habe ich schon hingewiesen und gezeigt, daß nach den Ergebnissen ihrer Forschungen von ihnen nicht nur der Zusatz des Milchzuckers zur Säuglingsnahrung perhorresziert, sondern in einer Reihe streng umschriebener Krankheitsbilder selbst der von Natur in der Milch (auch in der Frauenmilch!) enthaltene Milchzucker als gefährlich angesehen wird.

In bin nicht in der Lage, die Anschauungen, die Finkelstein und seine Schüler über die Bedeutung der einzelnen Molkebestandteile in der Pathogenese und Klinik der Ernährungsstörungen des Säuglings propagiert haben, zu teilen (weil dem u. a. die guten Erfolge der Behandlung schwerster Fälle von Ernährungsstörungen mit Molke und Heimscher Salzlösung entgegenstehen), möchte aber als Beispiel, welcher Schätzung sich bei ihnen der Milchzucker als Bestandteil der Säuglingsnahrung erfreut, auf die jüngste Publikation von Finkelstein und Meyer über Eiweißmilch[3]) hinweisen. Dort finden wir als Ergebnis von Ernährungsversuchen mit der milchzuckerfreien Eiweißmilch folgendes Resumée: „Damit war die bedeutsame Rolle des Milchzuckers für die Krankheitsentstehung erwiesen und eine Tatsache aufs neue sichergestellt, auf die zwar schon früher von verschiedenen Seiten (Zülzer, Jakobi, ganz besonders Escherich) hingewiesen worden war, der aber der gebührende Platz in Theorie und Praxis bisher niemals eingeräumt worden ist. Es steht nunmehr außer Zweifel, daß die Darmstörung des schwergeschädigten Kindes dadurch unterhalten wird, daß selbst die geringen Milchzuckermengen der zusatzfreien Milch nicht mehr normal verarbeitet werden und das Substrat für schädliche Säuren abgeben."

An einer späteren Stelle derselben Publikation wird über die

[1]) Czerny-Keller, Handbuch S. 533 und 544.
[2]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908, Bd. 68, S. 538 und 694.
Derselbe, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905, S. 94.
[3]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1910, Bd. 71, S. 525.

Frage diskutiert, welches Kohlehydrat der Eiweißmilch zuzusetzen sei, nachdem unter dieser Diät bei fortgeschrittener Reparation des Kindes das Auftreten von Seifenstühlen erreicht worden ist. Unter den für diesen Zweck geeigneten Kohlehydraten ist der Milchzucker nicht erwähnt (S. 552) und es wird an anderer Stelle ausdrücklich betont, daß „keinesfalls" der Milchzucker als Zusatz in Frage kommen könne.

Von sonst zu diesem Thema erschienenen neueren Publikationen interessiert uns am meisten die von v. Reuß und Sperk[1]): „Über den Einfluß der Zuckerentziehung auf die Darmreizsymptome bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge." Diese Autoren kommen zu folgendem Schluß: „Der Milchzucker scheint auch nach unseren Erfahrungen von den gewöhnlich zur Verwendung gelangenden Zuckerarten derjenige zu sein, der am meisten die Gärungsvorgänge und die durch sie hervorgerufenen Darmreizsymptome begünstigt." Persönlich schreibt mir A. v. Reuß zu dieser Frage, er sei der Ansicht, daß unter den Zuckern der Milchzucker am langsamsten und unvollkommensten resorbiert und im Überschuß vergoren werde, sein Zusatz also ziemlich zwecklos und gefährlich sei.

Die Anschauungen von v. Reuß und Sperk sind deswegen besonders hervorzuheben, weil sie diese Autoren dazu geführt haben, meinem Beispiele folgend, im Gegensatz zu früher, in ihrer Milchabgabestelle für Säuglinge nur Milchmischungen ohne Milchzuckerzusatz zu verabreichen. Übrigens sammelten v. Reuß und Sperk ihre Erfahrungen nicht nur an poliklinischem Material, sondern auch auf der Säuglingsabteilung der Escherichschen Kinderklinik.

Fast die gleiche Ansicht über den Milchzucker wie v. Reuß und Sperk äußern Langstein und Meyer[2]); sie schreiben bei der Diskussion der Frage, welcher Zuckerzusatz am geeignetsten wäre, um den durch die übliche Verdünnung der Kuhmilch entstehenden Kalorienverlust zu ersetzen, folgendes: „A priori müßte man annehmen, daß der Milchzucker als der „physiologische" den Vorrang verdiene; aber sowohl im Stoffwechsel als auch in der Klinik ergibt sich, daß der Milchzucker keineswegs der tauglichste ist. Die Assimilationsgrenze ist niedrig, der Gewichtszuwachs ist nicht befriedigend; es kommt leicht zu Gärungen und damit zu diarrhoischen Stuhlentleerungen."

Diese Eigenschaft des Milchzuckers, leicht Darmgärungen zu provozieren und dadurch die beschleunigte Entleerung des Darmes herbeizuführen, ist seit langem bekannt. Auf ihr basiert die Einführung des Milchzuckers in die Therapie der Obstipation. Auch in der Diätetik der Säuglinge ist der Milchzucker zur Bekämpfung des vorwiegend bei ausschließlicher Ernährung mit Kuhmilch oder mit Verdünnungen der Kuhmilch mit Wasser auftretenden Ostipations-(Seifen-)stuhles von vielen Seiten empfohlen und auch allgemein angewendet worden. Aber es muß mit aller Entschiedenheit aus-

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 1.
[2]) Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1910, S. 85.

gesprochen werden, daß der Ruf des Milchzuckers in dieser Richtung zwar sehr groß, sein Nutzen aber minimal ist[1]).

Nach meiner Erfahrung ist die Zahl der obstipierten Kinder meines Beobachtungsmateriales nicht größer geworden, nachdem der Milchzucker aus den Mischungen, die aus der städtischen Milchküche abgegeben werden, prinzipiell weggelassen wurde.

Vielleicht ist der Zusatz von Milchzucker zur Säuglingsnahrung dann imstande beim gesunden, nur mit Milch ernährten Säugling die Obstipation mit Erfolg zu bekämpfen, wenn er dem Nahrungsgemisch in großen Mengen zugesetzt wird, die das übliche Maß von 5 bis 10% weit übersteigen und dann gewiß nicht ungefährlich sind. Da wir bessere, ungefährlichere und sicher auch billigere diätetische Mittel zur Bekämpfung der Obstipation beim künstlich genährten Säuglinge besitzen, habe ich hierüber keine eigenen Erfahrungen gesammelt.

Der gute Ruf des Milchzuckers als diätetisches Heilmittel der Obstipation erklärt sich daraus, daß diese in der Hauptsache bei Säuglingen mit Milchnährschaden zur Beobachtung kommt. Befindet sich ein solcher Säugling in dem Stadium, das Finkelstein Bilanzstörung nennt, dann ist der in diesem Moment zur Bekämpfung des Seifenstuhles ordinierte Zusatz von Milchzucker imstande, den Säugling in das Stadium der Dyspepsie überzuführen. Niemand wird jedoch behaupten wollen, daß die so erreichte Bekämpfung der Obstipation einen Vorteil für das Kind darstellt.

Nur bei diesen Kindern kann die Obstipation durch Milchzucker mit Erfolg bekämpft werden. Das Erscheinen der Seifenstühle bei dem ausschließlich mit Milch oder mit Milchwasserverdünnungen ernährten Säuglinge kommt nur dann zustande, wenn die verfütterte Milch äußerst keimarm ist. Nimmt der Bakteriengehalt der Milch zu, so wird die Obstipation eher weichen, wenn der Milch in Form von Milchzucker leicht vergärbares Material zugesetzt ist. Derselbe Milchzuckerzusatz, bei dem im Winter infolge der Keimarmut der Milch eine Obstipation zustande kommt, ist also im Sommer mit der wachsenden Zahl der Keime in der Milch imstande sie zu bekämpfen. Es erhellt jedoch, daß hier nicht der Milchzuckerzusatz, sondern die unerwünschte Vermehrung der Bakterien in der Milch das punktum movens sind.

Es möge dahingestellt bleiben, ob es an und für sich notwendig ist, prinzipiell das Auftreten trockener, harter Darmentleerungen bei Säuglingen zu bekämpfen. Ich für meinen Teil ziehe dieses Verhalten der Säuglinge dem früheren Zustande vor, wo mit dem

[1]) Aus seinen Erfahrungen bei Erwachsenen teilt mir Dr. B. Oppler, Spezialarzt für Magen- und Darmkrankheiten in Breslau, mit, daß der Milchzucker als alleinige Therapie der Obstipation zumeist versage. Daher verordne er neben den anderen notwendigen therapeutischen Maßnahmen gegebenenfalls als Unterstützungsmittel stets den „ungereinigten" Milchzucker. Dieser habe dann öfter den gewünschten Erfolg, ein souveränes Mittel sei er jedoch auch nicht. Worauf diese bessere Wirkung des ungereinigten Milchzuckers beruhe, sei ihm nicht bekannt.

Herannahen der Sommerhitze alle Säuglinge mit Milchnährschaden im Stadium der Bilanzstörung, in deren Nahrungsgemischen sich Milchzucker befand, alle Augenblicke dyspeptische Darmentleerungen bekamen.

Ganz die gleiche Ansicht äußert Sperk in einem Privatbriefe, in dem er mir mitteilt, daß er nach dem Weglassen des Milchzuckers aus der Säuglingsnahrung in der von ihm geleiteten Milchküche des „Säuglingsschutz" in Wien, eine große Anzahl obstipierter Säuglinge zur Beobachtung bekomme. Sperk hat jedoch den Milchzucker erst in dem letzten Winter aus seiner Milchküche verbannt, und es bleibt nach dem oben Gesagten abzuwarten, ob er nicht im Sommer diese Obstipationen wird verschwinden sehen, ohne daß sich an der chemischen Zusammensetzung der Säuglinsnahrung etwas ändert.

Wenn aber auch der Arzt nicht den Wunsch haben sollte, die bei einem von ihm beobachteten Säuglinge auftretende Obstipation zu bekämpfen, so werden ihm doch von den Müttern häufig Säuglinge, die seltene und harte Stuhlentleerungen aufweisen, zu diesem Zweck gebracht, weil im Laienpublikum die Anschauung weit verbreitet ist, daß Kinder, die an Verstopfung leiden, leicht Krämpfe bekommen.

Es ist nun interessant zu konstatieren, daß einem kaum ein solches Kind mit Obstipation in die ärztliche Sprechstunde gebracht wird, an dem die Mutter nicht schon selbst ihr Glück mit dem Milchzucker versucht hätte. Unter diesen Umständen ist es auffallend genug, daß es immer noch Ärzte gibt, die den Milchzucker als hervorragendes, in erster Linie zu empfehlendes, diätetisches Mittel bei Obstipation ansehen. Häufig muß seine Verwendung zu diesem Zwecke schon deswegen unterbleiben, weil, wie erwähnt, dieser Versuch von der Mutter bereits ohne Erfolg unternommen war. Dies ist um so mehr bemerkenswert, weil die bei diesen Versuchen der Laien zur Verwendung kommenden Mengen oft ganz enorme sind, bisweilen zwei bis drei gehäufte Teelöffel pro Mahlzeit, d. s. 100 g Milchzucker pro Tag und darüber.

Übrigens werden die Mütter auch aus einem anderen Grunde dazu verleitet den Milchzucker in weit größeren und sicher nicht unschädlichen Mengen der Milch zuzusetzen als andere Zuckerarten (Rohr- und Malzzucker), die in der Säuglingsernährung Verwendung finden. Es ist das die Tatsache, daß der Milchzucker diesen anderen Zuckerarten, wie in mancher anderen Beziehung, so auch im Vermögen zu süßen weit nachsteht.

Ich bin in der Lage zu diesem Thema eine interessante Beobachtung mitzuteilen, welche dartut, daß der Milchzucker weder imstande ist das Auftreten von Seifenstühlen zu verhindern noch zu bekämpfen, und daß er für den Gewichtsansatz des Säuglings ohne Bedeutung ist.

Martha H. wurde am 20. Mai 1910, 4 Monate alt, in die Sprechstunde der Milchküche gebracht. Sie wurde bis vor 4 Tagen an der Brust ernährt, in letzter Zeit unter Zufütterung von $^1/_4$ Milch mit Wasser. Jetzt bekommt sie 6 bis 7mal täglich zirka 70 g $^1/_4$ Milch mit Wasser mit je 1 Teelöffel Milchzucker. Das Kind wird gebracht, weil es steinharte, weiße Stühle ent-

leere. Status: Blaß und schlaff, großer Kopf, Gewicht 4770 g. Ord.: Drei Flaschen $^1/_3$ Milch mit Haferschleim, 2 Flaschen $^1/_2$ Milch mit Wasser à 175 g; die Mutter wird aufgefordert, in jede Flasche, wie bisher, vor der Verabreichung einen Teelöffel Milchzucker zu geben.

27. Mai. Gewicht 4570 g. Kind schlaff und wenig agil. Täglich einmal grauer voluminöser Stuhl. Ord.: Bei derselben Nahrung soll die Mutter den Milchzucker durch die gleiche Menge Rohrzucker ersetzen.

3. Juni. Gewicht 4760 g. Das Kind ist ruhig, sieht besser aus, ist agiler und besserer Stimmung, schläft im Gegensatz zu früher die Nacht durch. Seit dem 2. Tage nach dem Zuckerwechsel wird täglich einmal ein weicher, homogener, gelber Stuhl entleert. Steigerung der Flaschen auf 200 g.

10. Juni. 4840 g, gutes Befinden, Stuhl wie am 3. Juni.

Hier verschwanden also die Seifenstühle, als an Stelle des Milchzuckers Rohrzucker zur Nahrung zugesetzt wurde: gleichzeitig nahm die bis dahin abfallende Gewichtskurve eine Wendung nach aufwärts.

Wir kommen nunmehr zu derjenigen Eigenschaft des Milchzuckers, die ihn in erster Reihe ungeeignet machen sollte, als Zusatz zur Säuglingsnahrung verwendet zu werden. Der Milchzucker wurde von Soxhlet in die Diätetik des Säuglingsalters eingeführt. Er sollte als das in der Milch bereits vorhandene, gewissermaßen physiologische Kohlehydrat am meisten geeignet sein, das Defizit an Kalorien zu decken, das durch die Verdünnung der zur Ernährung des Säuglings nicht ohne weiteres geeigneten Kuhmilch entsteht. Soxhlet[1]) hat später übrigens selbst den Milchzucker augenscheinlich für diesen Zweck nicht mehr für so geeignet gehalten und dafür seinen „Nährzucker" (ein Gemisch aus Dextrin, Malzzucker und Salzen) eingeführt.

Im meiner vorjährigen Publikation habe ich bereits darauf hingewiesen, daß von vielen Autoren (Czerny, Finkelstein[2]) bestritten wird, daß der Milchzucker geeignet sei, als Ersatz des durch die Verdünnung entstandenen Nährwertverlustes zu dienen, weil der Milchzucker keinen nennenswerten Einfluß auf den Körpergewichtsbestand habe. Ich verweise heute außerdem auf die im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann von W. Camerer[3]) geäußerte Anschauung, nach der die Gewichtszunahmen nicht immer der der Menge des zugeführten Milchzuckers entsprechen.

Außerdem setze ich hierhin eine private Mitteilung von v. Reuß, die deswegen hervorgehoben werden soll, weil seine Erfahrungen unter denselben Bedingungen gewonnen wurden, wie meine eigenen im Vorjahre publizierten. Im Gegensatz zu diesen sind sie jedoch an klinischem Material gemacht und erfüllen demnach den von mir am Schluß meiner erwähnten Arbeit ausgesprochenen Wunsch, daß meine Schlußfolgerungen eine klinische Nachprüfung erfahren möchten. v. Reuß schreibt: „Ich glaube, wir sind bezüglich des Milchzuckers derselben Meinung wie Sie. Dr. Sperk wird Ihnen seine am poliklinischen Material gemachten Erfahrungen über

[1]) Czerny-Keller, Handbuch S. 533.
[2]) l. c.
[3]) 2. Aufl., 1910, Bd. I., S. 225.

zusatzfreie Milchverdünnungen selbst schreiben; sie sprechen jedenfalls dafür, daß der Zuckerzusatz für den Anwuchs in der Mehrzahl der Fälle entbehrlich ist. Auch die Erfahrungen am klinischen Material haben mich davon überzeugt, daß Milchzuckerzusatz zur Milchverdünnung bei kranken oder empfindlichen Kindern besser unterlassen wird." v. Reuß schreibt dann weiter, daß er Nährzucker, Rohrzucker oder kleine Mengen Mehl dem Milchzucker als Zusatz vorziehe.

Die von mir erneut ausgesprochene Behauptung, daß der Wert des Milchzuckers für den Verlauf der Gewichtskurve des Säuglings ohne Einfluß sei, war in der ersten Mitteilung zu diesem Thema von einer Reihe von Beobachtungen aus der städtischen Milchküche in Breslau gestützt worden. Trotz großen Vertrauens auf das von mir vorgelegte Material hatte ich, wie das bei poliklinischen Beobachtungen selbstverständlich ist, Bedenken geäußert, ob nicht in dem einen oder anderen Falle von Müttern ihren Kindern außer der aus der Milchküche in trinkfertigen Portionen mitgegebenen Nahrung andere Nahrungsmittel zugefüttert sein könnten. Es handelte sich um Versuche, die dartun sollten, daß, wie oben besprochen, der Milchzuckerzusatz zu Milchverdünnungen auf den Verlauf der Gewichtskurve des Säuglings ohne Einfluß ist. Ich hatte eine große Anzahl Säuglinge auf ein Ernährungsregime eingestellt, bei dem sie Milch verdünnt mit Milchzuckerlösungen erhielten und gediehen. Bei allen diesen Kindern wurde an demselben Tage der Milchzucker weggelassen und ihnen von nun ab Milch mit Wasser verdünnt in denselben Mengenverhältnissen gegeben. Es zeigte sich nun, daß die Gewichtskurve dieser Säuglinge auch nach jenem Tage in gleicher Weise wie früher anstieg.

Gegen die Beweiskraft dieser zahlreichen Versuche, von denen aber in der erwähnten Publikation aus äußeren Gründen nur neun mitgeteilt wurden, erhebt Schloßmann[1]) Bedenken, weil er ausrechnet, daß nach dem Wegfall des Milchzuckers jene Kinder pro 1 kg Körpergewicht oder qm Oberfläche so wenig Nahrung bekommen hätten, daß ihr weiteres Gedeihen nur dadurch ermöglicht worden sei, daß die Mütter mich sämtlich getäuscht hätten und ohne mein Wissen den Kindern große Mengen Zucker oder Mehl zugefüttert haben müßten.

Ich komme auf die Berechtigung dieser Annahme Schloßmanns noch zu sprechen, möchte jedoch schon an dieser Stelle erwähnen, daß Schloßmann seine Einwände für so gut und so wichtig hält, daß er sie nicht nur auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde (Salzburg 1909) persönlich vorgetragen hat und wörtlich in deren Bericht[2]) hat abdrucken lassen, sondern daß er sie noch ein zweites Mal im Archiv für Kinderheilkunde[3]) verbotenus veröffentlicht hat.

---

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1910, S. 78.
[2]) l. c.
[3]) 1910, Bd. 53, S. 1.

Man sieht schon daraus, daß es sich für Schloßmann augenscheinlich um eine sehr wichtige Sache handelt.

Auch von anderer Seite wurde für die Verbreitung des Schloßmannschen Vortrages, soweit er sich als Widerlegung meiner Ansichten über den Wert oder Unwert des Milchzuckers darstellt, gesorgt. Ich hatte darauf hingewiesen, daß die prinzipielle Verwendung des Milchzuckers als Zusatz zur Säuglingsnahrung bei Bestätigung meiner Ansichten einen großen Verlust an Volksvermögen darstellt, das sicherlich in anderer Richtung besser angelegt werden könnte. Dadurch fühlten sich die Milchzuckerfabrikanten aufs peinlichste berührt und verschickten einen Separatabdruck des Schloßmannschen Vortrages an eine größere Anzahl von Ärzten[1]). Dieser Sendung fügten sie ein Zirkular bei, das meine Sachkenntnis mit unparlamentarischen Ausdrücken bedachte, angeblich im Interesse der Säuglinge, für die sie aus dem Weglassen des Milchzuckers eine schwere Schädigung befürchteten. Tatsächlich fürchten sie nur für ihre Dividende, was sie am Schlusse ihres Zirkulars auch offen aussprechen.

Daß dem so ist, geht auch daraus hervor, daß sie sogleich die Minderwertigkeit des Milchzuckers zugeben und betonen, wenn es gilt für ein anderes Nährpräparat Reklame zu machen. Der Zufall führt mir ein solches Beispiel in die Hände, das ich im „Notizbuch für die ärztliche Praxis 1910" (also nach dem Schloßmannschen Vortrage) herausgegeben von E. Loefflund, dem Fabrikanten des Soxhletschen Milchzuckers, finde:

„Neuere wissenschaftliche Untersuchungen, insbesondere von Professor Dr. Keller, über den Wert und die Verwendbarkeit der 3 Zuckerarten — Milchzucker, Rohrzucker und Maltose — in der Säuglingsernährung haben gezeigt, daß Maltose im Verhältnis zu Rohrzucker und namentlich zu Milchzucker in erheblich größeren Mengen mit der Nahrung dem Säugling eingeführt werden kann, ohne daß Zucker im Harn erscheint. Ferner leistet die Maltose, wie auch aus den überaus günstigen Ernährungsresultaten mit der Kellerschen Malzsuppe hervorgeht, in Beziehung auf den Körpergewichtsansatz erheblich mehr als der sonst in der Säuglingsnahrung so beliebte Milchzucker. Die 3 Zuckerarten sind in isodynamer Menge für den Organismus, wie die Erfahrungen am Säugling beweisen, keineswegs gleichwertig: die Laktose wird vom Rohrzucker und namentlich aber von der Maltose wesentlich übertroffen."

Die Notiz gilt der Empfehlung von Loefflunds Nährmaltose; diese soll den Säuglingen in Mengen von 9 bis 18(!) Kaffeelöffeln

[1]) Es wäre interessant zu wissen, wer den Milchzuckerfabrikanten die Genehmigung zur Herstellung und Versendung dieses Separatabdruckes gegeben hat; auf dem Umschlage des Verhandlungsberichtes der Gesellschaft für Kinderheilkunde findet sich der Vermerk „Alle Rechte vorbehalten". Es ist den Fabrikanten übrigens zu wünschen, daß sie in der inzwischen erfolgten Bearbeitung ihrer Preisaufgabe: „Welchen Wert hat Milchzucker für die Ernährung der Säuglinge?" ein besseres Reklamemittel finden werden, als sie es in der Publikation Schloßmanns gefunden zu haben glauben.

täglich verabreicht werden, was gegenüber dem üblichen Zusatz von ½ bis 6 Teelöffeln Milchzucker allerdings einen weit größeren Absatz verspricht. Das ist ein interessanter Beitrag zur Naturgeschichte der Nährmittelfabrikanten, die sich erlauben in einem anmaßenden Zirkular über die Leistungen eines Arztes ihr Urteil abzugeben.

Ich weiß nicht, warum die Milchzuckerfabrikanten ihren ganzen Zorn gegen mich gerichtet haben, nachdem doch alle maßgebenden Pädiater, die sich in den letzten Jahren zu diesem Thema äußerten, die Minderwertigkeit und sogar Gefährlichkeit des Milchzuckerzusatzes betont haben.

Die Fabrikanten folgen augenscheinlich dem Beispiele Schloßmanns, der es sowohl in seinem Vortrage, wie in der zweimal erfolgten Publikation unterlassen hat zu erwähnen, daß andere Pädiater meine Anschauungen teilen. Derselben Unterlassungssünde machte sich Schloßmann schuldig, als er nicht erwähnte, daß den von ihm vorgetragenen Anschauungen über den Kalorienbedarf des Säuglings die Ansichten anderer namhafter Autoren[1]) gegenüberstehen. Es wäre ferner seine Pflicht gewesen darauf hinzuweisen, daß Ärzte[2]) schon früher entgegen der von ihm vorgetragenen Ansicht, Säuglinge in Kliniken mit Nahrungsmengen künstlich ernährt haben, die weit unter den von ihm geforderten stehen. Es war sicherlich nicht statthaft, meine Beobachtungen für falsch zu erklären einer Theorie zuliebe, die noch nicht allgemein anerkannt ist, weil ihr klinische Erfahrungen entgegenstehen, die sich mit den aus noch wenig zahlreichen Versuchen hergeleiteten Gesetzen der Energiebilanz des künstlich ernährten Säuglings nicht in Einklang bringen lassen.

Den Berechnungen Schloßmanns ist ferner folgendes entgegenzuhalten: Nehmen wir seine Annahme als richtig an, daß sämtliche Mütter den von mir mit abgeteilten Nahrungsmengen in trinkfertigen Portionen ernährten Säuglingen selbst noch andere Nahrungsmittel zugefüttert haben, so ist es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß die Zufütterung bei allen gerade an dem Tage eingesetzt hätte, an dem ohne ihr Wissen der Milchzucker aus den Nahrungsgemischen von mir weggelassen wurde. Die Zufütterung hätte vielmehr entweder schon früher eingesetzt, oder sie wäre später erfolgt. Es hätten also an dem Tage meines Experimentes die Kinder in dem für Schloßmann günstigsten Falle die von mir mitgegebene Nahrung + der ihnen von den Müttern zugefütterten Zucker- oder Mehlmenge erhalten, während sie vorher Milchküchennahrung + Milchzucker + dazugefütterte Nahrung bekommen hätten. Es hätte sich also der Wegfall des Milchzuckers auch in diesem Falle in der Gewichtskurve ausprägen müssen, indem sie flacher wurde oder sogar eine Wendung nach unten nahm. Dies ist weder in den von mir mitgeteilten Fällen eingetreten, noch in den zahlreichen anderen Beobachtungen, die aus äußeren Gründen

[1]) Czerny-Keller, Handbuch S. 377.
[2]) Budin, zitiert nach Czerny-Keller, S. 386.

nicht publiziert wurden. Diesem Einwand begegnet Schloßmann mit der Behauptung, die von den Müttern zugefütterten Kohlehydratmengen wären so groß gewesen, daß das weggelassene Milchzuckerquantum dagegen gar nicht in Betracht gekommen wäre. Diese Möglichkeit muß ich jedoch in Kenntnis meines Materiales glatt in Abrede stellen.

Aber es ist gar nicht erforderlich anzunehmen, daß die Behauptung Schloßmanns, die Mütter müßten zugefüttert haben, richtig ist, da die Kinder schon aus der Milchküche Nahrungsmengen erhielten, bei denen sie bestehen und gedeihen konnten. Das von mir mitgeteilte Material besteht aus neun Fällen, von denen vier von Geburt an beobachtet wurden. Gerade an drei von diesen letzteren führt Schloßmann die Berechnung durch, die dartun soll, daß diese Säuglinge ungenügende Nahrungsmengen zugeführt erhalten haben. Schloßmann vergißt zu erwähnen, daß es sich also in diesen Fällen um die Ernährung „Neugeborener" handelte. Bei ihnen wurde das Experiment, den Milchzucker wegzulassen, am 20., beziehungsweise 12. Lebenstage durchgeführt. Schloßmann hätte erwähnen müssen, daß für die Neugeborenen besondere Gesetze der Energiebilanz gelten.

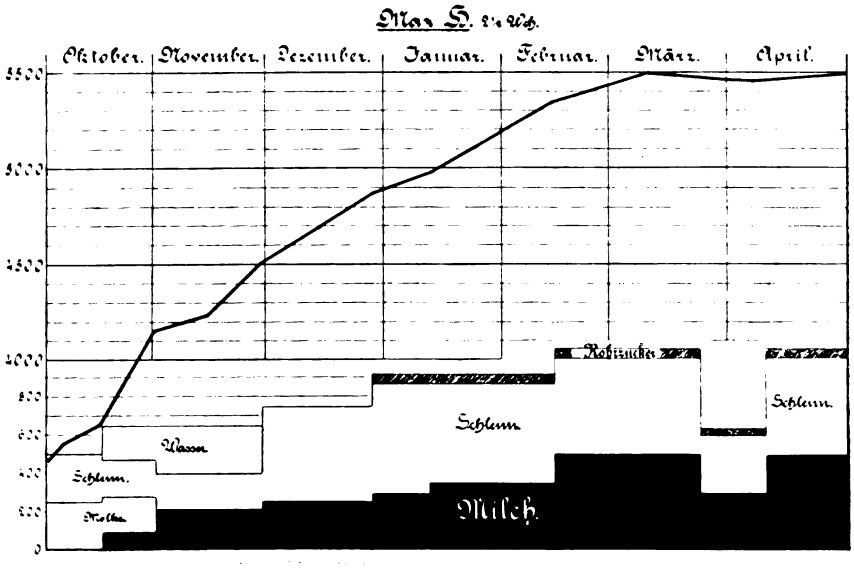
Über diesen Punkt äußert sich Langstein[1]) folgendermaßen: „Mit den bisher niedergelegten Erfahrungen über die Energiebilanz bei natürlicher und künstlicher Ernährung stehen diejenigen, die sich auf die Beobachtung der Periode der beiden ersten Lebenswochen beziehen, nicht im Einklang. Denn während doch wegen der relativ großen Oberfläche, die der Säugling während der ersten Wochen der Existenz darbietet, der Energiequotient relativ hoch sein müßte, sprechen die Beobachtungen von Cramer und Gans dafür, daß der Säugling dieser Lebensperiode mit einem Minimum von Nahrungszufuhr den für ein beträchliches Wachstum nötigen Energiebedarf decken kann." Diese Abweichung von den Gesetzen der Energiebilanz gilt noch mehr für den von Geburt künstlich ernährten Neugeborenen als für das Brustkind. Nach meinen Erfahrungen in der Milchküche (siehe auch unten den Fall VI) sowohl als nach klinischen Versuchen der künstlichen Ernährung von Geburt an, deren Beobachtung mir zugänglich war, ist der Zeitraum nach der Geburt, in dem Säugling mit geringen Nahrungsmengen sein Auskommen und Gedeihen findet, noch länger als beim Brustkinde; er erstreckt sich häufig über den ganzen ersten Lebensmonat und noch darüber hinaus. Bei einer großen Gruppe dieser Kinder ist der Nahrungsbedarf wirklich erstaunlich gering, aber die kärgliche Bemessung[2]) der Nahrungsmenge ist bei diesen Kindern nicht nur ungestraft er-

[1]) Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie, 1905, S. 881.

[2]) Schloßmann befürchtet von der Verabreichung knapp bemessener Nahrungsmengen in Milchküchen für die Autorität ihres ärztlichen Leiters, weil die kleinen Portionen die Mutter veranlassen den Arzt zu täuschen. Ich glaube, daß nicht die Meinung der Mutter, sondern der Zustand des Kindes für die Dosierung der Nahrungsmenge maßgebend sein muß. Würden wir der Ansicht der Mütter nachgeben, so würden wir in jedem Falle zu Nahrungsmengen kommen, die das zuträgliche Maß bei weitem überschreiten.

laubt, sondern sie ist durchaus geboten; denn jede Steigerung der Nahrungszufuhr bringt hier anstatt einer Gewichtszunahme, einen Gewichtsstillstand, wenn nicht gar einen Gewichtssturz und den Eintritt pathologischer Darmentleerungen.

Diesen Erfahrungen entsprechen die von mir den Säuglingen in den Versuchen verabreichten Nahrungsmengen. Es ist dabei für den Wert dieser Versuche ganz gleichgiltig, ob die Mütter einige



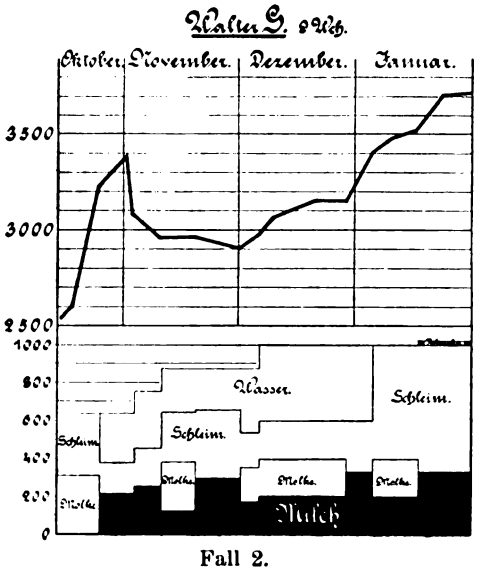
Fall 1.

Max Hänsch. 4. Kind, 2 leben. Erkrankte bei Verabreichung von $^1/_3$ Milch mit $^2/_3$ Wasser und Rohrzucker mit Erbrechen und täglich 10 schleimigen Stühlen. Eintritt in die Milchküche am 17. Lebenstage. Status: Farbe und Turgor gut, Mundhöhle blaßrot, feucht, Herz gut. Das Ernährungsregime ist aus der Kurve zu ersehen. Das Kind nahm die Nahrung der Milchküche von Anfang an gut, das Erbrechen sistierte, die Stühle erfolgten 3 bis 4mal täglich, gelb, etwas schmierig. Vor Verabreichung der Molke wurde ein Teetag eingeschaltet. Das Kind entwickelte sich gut; mehrfach findet sich die Eintragung: Aussehen und Leistungen wie bei einem Brustkinde. Vom 29. Dezember wurde der Mutter erlaubt in jede Flasche einen Teelöffel Rohrzucker zu geben. Wegen der auffallend geringen Nahrungsmenge wurde die Mutter mehrfach examiniert, ob sie nicht zufüttere; sie versicherte stets, daß das nicht der Fall sei. In der Zeit vom 11. März bis 10. April trank das Kind nur wenig über die Hälfte der gereichten Mahlzeiten, sah trotzdem gut aus und hielt sich auf dem Gewicht. Das Kind gedieh also während längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 50 bis 60 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

Die danach sich bald einstellenden Katastrophen würden sicher mehr geeignet sein, die Autorität des Arztes und das Renommee der Anstalt zu schädigen, als dies dadurch geschieht, daß hin und wieder eine unverständige Mutter gegen den Rat des Arztes und ohne sein Wissen zufüttert. Solche Fälle werden übrigens von einem geübten Arzt, der mit ihnen rechnet und unermüdlich bemüht ist, ihre Zahl zu vermindern, bald entlarvt. Die Frauen sind einer geschickten Fragestellung des Arztes nicht gewachsen.

Zeit nach dem Weglassen des Milchzuckers andere Kohlehydrate zugefüttert haben, wenn der Versuch nur am Tage des Experimentes selbst und einige Zeit nachher „rein" war.

Die anderen, nicht vom ersten Lebenstage in der Milchküche beobachteten Säuglinge haben jedoch Nahrungsquantitäten bekommen, die mindestens der sogenannten Erhaltungsdiät entsprechen. Mit so geringen Nahrungsmengen zu arbeiten war schon deswegen geboten, weil es sich ausnahmslos um von Geburt künstlich genährte Säug-

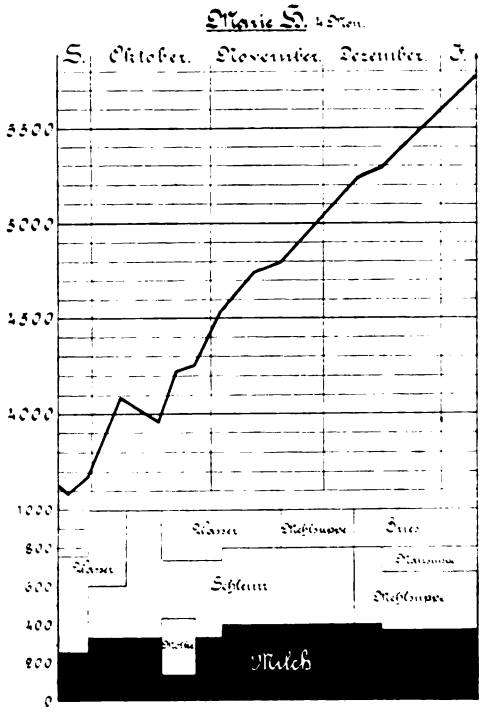


Fall 2.

Walter Gaworek. 2. Kind, nur dieses lebt. 14 Tage Brust. Bis zum Eintritt in die Milchküche bekam das Kind Schleim und Mehlsuppe mit wenig Milch, alle drei Stunden 100 g, dabei schlechter Stuhl, 7mal täglich und Erbrechen. Als es 9 Wochen alt in die Milchküche eintrat wurde folgender Status notiert: Farbe grau, abgemagert, ausgebreitete Intertrigo, Herz leidlich. Bei $^1/_2$ Molke und Schleim mit Saccharin besserte sich die Farbe, die Intertrigo und das Aussehen der Stühle. (3mal täglich.) Nach 10 Tagen stellten sich Ödeme ein, die bei Verabreichung von 2 Flaschen $^1/_2$ Milch mit Wasser und 3 Flaschen Milch mit Schleim ohne Salzzusatz schnell zurückgingen. Nach 3 Wochen konnte wieder Salz zum Schleim zugesetzt werden. Der weitere Verlauf war glatt. Das Kind gedieh also während längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 80 bis 90 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

linge aus den ärmsten Bevölkerungsschichten handelte, die bei ihrem Eintritt in die Milchküche nicht mehr als „ernährungsgesund" zu betrachten waren. Solche Kinder sind jedoch erfahrungsgemäß überhaupt nur am Leben zu erhalten, wenn die ihnen verabreichte Nahrung aufs vorsichtigste dosiert wird. Um in diesen Fällen eine Zufütterung von Zucker zu verhindern, wird von mir prinzipiell Saccharin ordiniert und den Müttern erlaubt, zwischen den Milchmahlzeiten Tee ohne Milch zu verabreichen, der gleichfalls mit Saccharin gesüßt werden muß.

Um zu zeigen, wie sich in solchen Fällen mit minimalen Nahrungsmengen schöne Erfolge bezüglich des Gewichtsansatzes erzielen lassen, bringe ich nunmehr die Gewichtskurven einiger einschlägiger Fälle. Die Mütter dieser Kinder wurden möglichst häufig zur Sprechstunde bestellt und jedesmal einem eindringlichen Verhör über eine etwaige Zufütterung unterzogen. Unter diesen Beobachtungen befinden sich auch solche, bei denen mir selbst die Nahrungs-



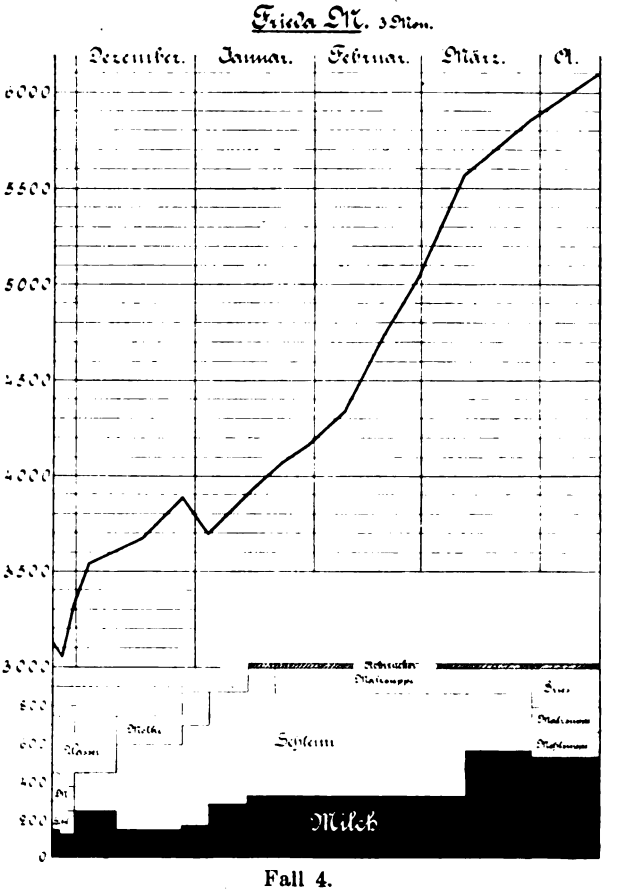
Fall 3.

Marie Horak. 2. Kind; 3 Monate Brust, dann Zwieback ohne Milch, dann wegen Darmkatarrh auf ärztliche Verordnung 14 Tage Haferschleim ohne Milch. Eintrittsstatus: 4 Monate alt, typische Blässe und Turgor des Mehlkindes, miserabelster Status. Ord.: Milch mit Wasser und Saccharin, Heimsche Salzlösung. Der ausgezeichnete Verlauf ist aus der Kurve zu ersehen. Die vorübergehende Gewichtsabnahme vom 8. bis 17. Oktober ist wohl auf das damals erfolgte Weglassen der Heimschen Lösung zu beziehen. Das Kind gedieh also wärend längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 60 bis 70 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

menge im Vergleich zu der Gewichtszunahme des Kindes zu klein erschien, in denen aber die Mütter eine von mir beabsichtigte Vermehrung der Nahrungsmenge ablehnten, weil jetzt schon der Säugling die Flasche kaum austrinke.

Diese Fälle zeigen also, daß die geltenden Anschauungen über den Nahrungsbedarf des künstlich ernährten Kindes einer Revision bedürfen. Besonders gilt das von den von Geburt künstlich er-

nährten Kindern, die einem minderwertigen, wirtschaftlich und gesundheitlich sehr schlechten Milieu entstammen oder an einer konstitutionellen Anomalie (exsudative Diathese) leiden. Solche Beobachtungen werden täglich auf jeder Säuglingsklinik gemacht. Sie



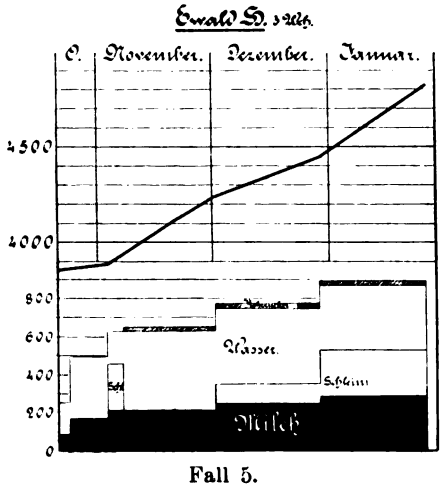
Fall 4.

Frieda Müller. 1. Kind. 3 Monate alt. 10 Wochen Brust, dann erst Haferflocken, später Reismehl mit Milch und Zucker, 3stündlich zirka 70 g, dabei viele dünne saure Stühle. Eintrittstatus am 25. November: Miserables Aussehen, grau, Mehlturgor, Ödeme, Herz leidlich. Nach 24 Stunden Teediät Einsetzen der Milchküchennahrung (siehe Kurve). 27. November ruhig, trinkt nicht gut, bricht nicht, Stuhl 4mal gelb, sauer; Herztöne leise, Bauchdecken eingesunken. Ord.: Heimsche Salzlösung. Danach allmähliche Besserung; die Salzlösung wurde am 3. Dezember ausgesetzt. Die Pflegemutter versicherte stets, nichts zuzufüttern. Das Kind gedieh also während längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 60 bis 80 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

sind auch in zahlreichen Publikationen über Ernährungsversuche am künstlich genährten Kinde leicht aufzufinden.

Zweifellos hat auch Schloßmann solche Erfahrungen gemacht, wenn es auch scheint, daß er das Glück hatte, an einem besseren Menschenmateriale zu arbeiten. Diese letztere Vermutung

habe ich deswegen, weil er im Gegensatz zu den meisten Pädiatern die Ernährung des Neugeborenen mit Halbmilch[1]) durchführt, während sonst im allgemeinen Drittelmilch als Anfangsnahrung empfohlen wird. Auch späterhin hat er Erfolge mit fettreichen Nahrungsgemischen beim künstlich ernährten Säugling, während die Verwendung dieser Methode bei unserem Material zumeist eine Katastrophe bedeutet. Auch in Breslau wurden Versuche gemacht, Säuglinge mit fettreichen Nahrungsgemischen zu ernähren. Die dabei erlebten Mißerfolge waren, wie Schloßmann sehr wohl bekannt ist, der Anlaß zu jenen Versuchen und Veröffentlichungen der Breslauer Schule Czernys, auf denen sich die heutigen Anschauungen über die Pathogenese und Therapie der Ernährungsstörungen aufgebaut haben.



Fall 5.

Ewald Hoffmann. 3 Wochen alt. 4. Kind, 3 leben. Wird zum Absetzen von der Brust in die Milchküche gebracht. (Wirtschaftliche Gründe.) Das Absetzen vollzog sich glatt unter auffallend geringen Nahrungsmengen. Das Kind gedieh also während längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 50 bis 80 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

Die Ernährung der Säuglinge mit relativ fettarmen Nahrungsgemischen ist von uns niemals als ein besonderer Vorteil für den Säugling angesehen worden. Sie muß aber, sehr gegen unseren Willen, in vielen Fällen faute de mieux durchgeführt werden. Den Fettreichtum der künstlichen Säuglingsnahrung möglichst hoch zu gestalten, reizte uns nicht nur der hohe Fettgehalt der Frauenmilch, sondern auch die Ergebnisse von Untersuchungen[2]), die darauf hinweisen, daß der Fettgehalt der Nahrung von Bedeutung für das Verhalten der Immunität des Säuglings ist.

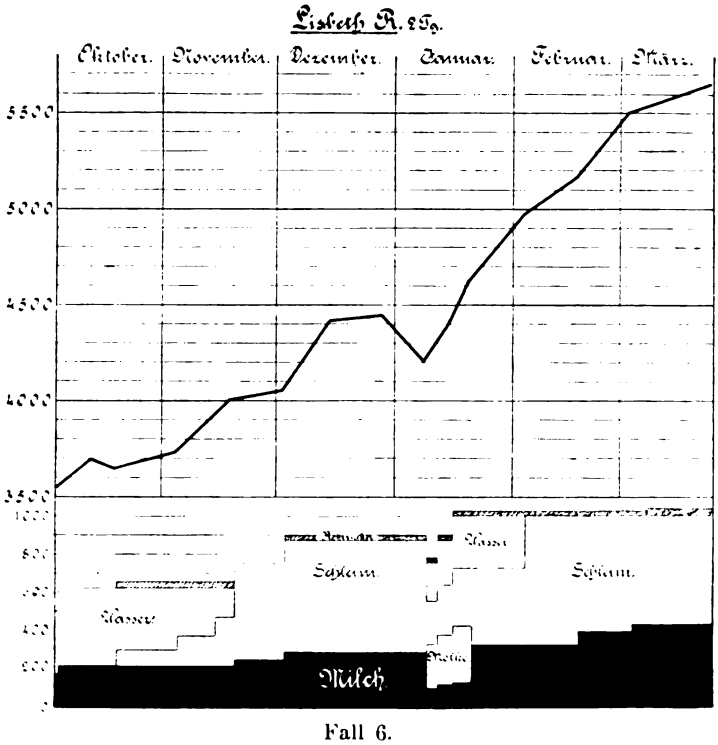
In meiner vorjährigen Publikation sprach ich mehrfach den Wunsch aus, daß meine an poliklinischem Materiale gewonnenen

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1910, S. 74.
[2]) R. Weigert, Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 38.

Erfahrungen klinisch nachgeprüft werden möchten. Dies ist inzwischen durch die erwähnten Versuche von v. Reuß geschehen.

Auch Schloßmann hat die Frage der Bedeutung des Milchzuckers für den Gewichtsansatz, wie er in seinem Vortrage mitteilte, klinisch nachgeprüft. Er schreibt darüber[1]):

„Wir haben Kindern eine Milch-Milchzuckerlösung gegeben, die ihren Bedürfnissen wirklich gerecht wurde und bei denen sie



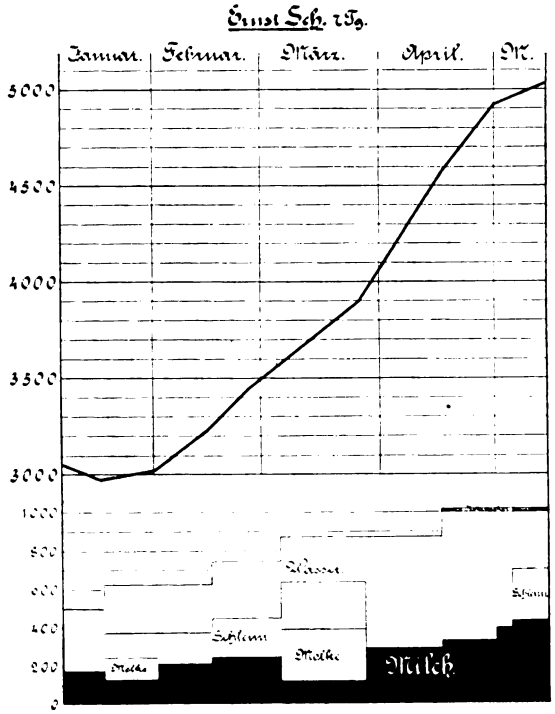
Fall 6.

Lisbeth Richter. 2 Tage alt. 2. Kind. Mutter lungenkrank. Bekam 2 Tage nur Tee, dann Nahrung aus der Milchküche, wo es aber erst am 11. Lebenstage zum ersten Male gezeigt wurde. Während der Beobachtung hatte es kaum eine Störung und stets geringe Nahrungsmengen; die Mutter versicherte nichts zuzufüttern. Im Anfange Januar hatte es Schnupfen und Husten und dabei dyspeptische Erscheinungen. Im Verlaufe der Beobachtung wurde vorübergehend im Februar Strophulus und eine Milzschwellung konstatiert. Das Kind gedieh also während längerer Zeit bei einer Nahrungszufuhr von 80 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

gerade zunahmen. Das Fortlassen des Kohlehydrates — denn es ist natürlich ganz gleich, ob es sich dabei um Milchzucker oder ein anderes Kohlehydrat handeln würde — also die Verminderung des Energiegehaltes der Nahrung führt prompt zu Gewichtsstillstand oder Gewichtsabfall." Die Belege für diese Versuche fehlen sowohl in der ersten wie in der zweiten Publikation.

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1910, S. 82.

Welche Bedeutung man ihnen beimessen darf, geht aus diesem eben zitierten Satze hervor. In diesem sagt Schloßmann, es wäre für den Gewichtsansatz natürlich ganz gleich, ob Milchzucker oder ein anderes Kohlehydrat zur Verwendung käme. Dieses „natürlich"



Fall 7.

Ernst Schenk, 7 Tage. Die Mutter ist kränklich. Das Kind bekam bisher nur Tee neben minimalen Mengen Brust.

8. Januar 1910. Kräftiges Kind, wund am Gesäß. 18. Januar. Trinkt gut, Stuhl derb. Bricht nicht. 1. Februar. Befindet sich gut. Stuhl 2mal täglich, etwas Soor. 15. Februar. Soor nicht mehr vorhanden. Kind sieht gut aus. Stuhl voluminös.

26. Februar. 3mal schönen Stuhl, etwas unruhig. Bauch leicht aufgetrieben. 5. März. Unruhe. Bauch etwas aufgetrieben. Stuhl 3mal, schmierig, graugelb. 26. März. Unruhe. Stuhl dunkel, homogen. Kind sieht gut aus. Mutter versichert auf Befragen, nichts zuzufüttern, auch keinen Tee oder Zucker. 16. April. Subjektiv und objektiv gut. Ord.: Soll 5mal $^1/_2$ Teelöffel Rohrzucker geben. 30. April. Guter Status. Gibt nur eine Messerspitze Zucker pro Flasche; die Mutter ist sehr zuverlässig, erklärt, daß das Kind genug habe und eine Zulage seitens der Milchküche überflüssig sei. Das Kind ist jetzt ruhig. 14. Mai. Stuhl voluminös, gelbe Farbe; Turgor, Leistungen wie die eines Brustkindes.

ist von einer geradezu verblüffenden Beweiskraft, denn es löst mit einem Schlage die in meiner Mitteilung angeschnittene Frage des Nutzens des Milchzuckerzusatzes zur Nahrung. Es kann ohne weiteres behauptet werden, daß die bisher nicht mitgeteilten klinischen Untersuchungen Schloßmanns seine eben zitierte Behauptung

keinesfalls decken werden. Alle Autoren außer Schloßmann sind wie ich am Eingange dieser Mitteilung schon gezeigt habe, in der Richtung einig, daß die einzelnen Kohlehydrate untereinander für den Gewichtsansatz nicht gleichwertig sind, und daß der Milchzucker in dieser Beziehung am schlechtesten dasteht.

Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß sich bei einer sehr kleinen Gruppe von Kindern, die bei einfachen Milchverdünnungen mit Wasser an Gewicht nicht zunehmen, durch Zugabe von Milchzucker vorübergehend kleine Gewichtszunahmen erzielen lassen. In der Literatur finden sich Belege hierfür jedoch nicht vor, während solche, die den Unwert des Milchzuckers für den Gewichtsansatz dartun, vorhanden sind. Eine Gruppe von Säuglingen, die auf Milchzuckerzusatz, als einzigem Kohlehydratzusatz zur Milch, an Gewicht zunehmen, würde, wenn ihr Nachweis gelänge, noch der Charakteristik bedürfen. Jedenfalls würde durch diese Ausnahmen von der Regel der bisher prinzipiell geübte Zusatz von Milchzucker zur Nahrung des Säuglings nicht gerechtfertigt werden.

Zum Schluß möchte ich den Kern meiner heutigen Ausführungen folgendermaßen formulieren:

1. Die Zugabe von Milchzucker ist bei der Ernährung der Säuglinge entbehrlich; insbesondere empfiehlt es sich, in Milchküchen den bisher prinzipiell geübten Zusatz von Milchzucker zur Säuglingsnahrung zu unterlassen.

2. Das Gesetz der Energiebilanz in seiner gegenwärtigen Fassung hat keine allgemeine Giltigkeit und darf deshalb nicht dazu benutzt werden, die Richtigkeit einwandsfreier Beobachtungen anzuzweifeln.

(Aus Professor Neumanns Kinderheilanstalt.)

Beobachtungen an Zwillingen[1]).

Von **Dr. Arnold Orgler**, Berlin-Charlottenburg.

Für die Entwicklung des Kindes im 1. Lebensjahre kommen die verschiedensten Faktoren in Betracht. Wir nehmen an, daß das Alter und der Gesundheitszustand der Eltern zur Zeit der Konzeption und der Ernährungszustand der Mutter während der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Kindes von Einfluß sind. Wir kennen die hohe Bedeutung, die die Art der Ernährung, ob natürlich oder künstlich, und wenn künstlich, ob sie zweckmäßig oder unzweckmäßig geleitet wird, für das Gedeihen der Kinder hat. Aber es fragt sich, ob diese Faktoren allein genügen, um die verschiedene Entwicklung der Kinder zu erklären, oder ob noch andere Momente hierbei mitspielen. Diese Frage läßt sich nicht einmal an Kindern derselben Familie, geschweige denn an Kindern verschiedener Herkunft entscheiden. Die einzige Möglichkeit, im Studium dieses Problems weiter zu kommen, bildet die Beobachtung von Zwillingen.

---

[1]) Nach einem im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde gehaltenen Vortrag.

Denn für sie fallen der Einfluß des verschiedenen Alters und Gesundheitszustandes der Eltern zur Zeit der Konzeption und der Unterschied im Ernährungszustand der Mutter während der Schwangerschaft fort. Auch die Art der Ernährung ist bei ihnen fast immer dieselbe; nur die von den Zwillingen getrunkenen Nahrungsmengen können verschieden sein; bei natürlicher Ernährung läßt die Mutter das Kind so lange trinken, bis es von selbst aufhört und daher werden namentlich Zwillinge verschiedenen Gewichtes, entsprechend ihrem verschieden großen Bedarf auch differente Nahrungsmengen zu sich nehmen, und bei künstlicher Ernährung modifiziert die Mutter nur die Menge entsprechend dem verschiedenen Gewicht, während die Zusammensetzung der Nahrung, also das Verhältnis Milch zu Wasser oder Milch zu Schleim stets dasselbe ist, falls nicht eine ernsthafte Erkrankung eines Zwillings eine Änderung verlangt. Es sind also für die Entwicklung von Zwillingen die oben genannten Faktoren völlig gleich, und so muß man hier am besten sehen können, wie weit diese Faktoren für das Gedeihen von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Die Gelegenheit, Beobachtungen an Zwillingen zu machen, bot sich mir in der Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin. Ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre 24 Zwillingspaare und ein Drillingsterzett beobachten können, dazu kommen noch eine Zwillingspaarbeobachtung aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus, die ich Kollegen Birk verdanke, und eine Beobachtung aus der Privatpraxis von Kollegen Japha. Die Mehrzahl der Zwillinge (75%) kam im Laufe des ersten Lebensmonates, der übrige Teil im Laufe des 2. oder 3. Lebensmonates in unsere Behandlung. Die meisten Säuglinge wurden $^3/_4$ bis 1 Jahr beobachtet, ein Teil ist schon früher ungefähr nach $^1/_2$ Jahr ausgeschieden. Kürzere Zeit dauernde Beobachtungen habe ich nur dann berücksichtigt, wenn schon in dieser Zeit ein deutlicher Unterschied in der Entwicklung hervortrat.

Etwas über die Hälfte der Zwillingspärchen sind gleichen Geschlechtes. Aber auch bei diesen konnten wir bereits beim Eintritt in unsere Beobachtung, der ja in der Mehrzahl der Fälle in die ersten Lebenswochen fiel, Unterschiede feststellen, die am deutlichsten in der Verschiedenheit des Gewichtes in Erscheinung traten. Von allen Zwillingen hatten nur 5 Paare zu Beginn der Beobachtung ungefähr dasselbe Gewicht, bei den übrigen fanden sich Differenzen, die bis zu 1 kg betrugen. So wog bei einem 11 Tage alten Zwillingspaar der Knabe 4500 g, das Mädchen 3500 g, der Knabe war also um 29% schwerer als das Mädchen; dieselbe Differenz von 30% des Körpergewichtes fand sich noch bei einem 2. Paar, wo der Knabe 1900 g, das Mädchen 1480 g wog. Aber im allgemeinen sind in meinen Beobachtungen diese Differenzen bei Zwillingen gleichen Geschlechtes geringer als bei den verschiedenen Geschlechtes.

Wie in den eben erwähnten Fällen so ist bei der Mehrzahl der Zwillinge verschiedenen Geschlechtes unserer Beobachtung das Gewicht des Knaben größer als das des Mädchens in Bestätigung

der bekannten Erscheinung, daß bei der Geburt Knaben meist schwerer sind als Mädchen.

Bei diesen großen Differenzen im Geburtsgewicht drängt sich natürlich die Frage auf, wie weit diese Gewichtsdifferenz für die weitere Entwicklung der Zwillinge von Einfluß ist. Bevor wir aber auf diese Frage eingehen, müssen wir den Verlauf der Gewichtskurve bei Zwillingen überhaupt näher betrachten. Solange keine Erkrankungen auftraten, nahmen die gleichgewichtigen Säuglinge so gleichmäßig zu, daß bei den wöchentlichen Wägungen sich immer nur ganz geringe Differenzen zwischen beiden feststellen ließen. Bei den Zwillingen mit verschiedenem Gewicht verliefen in der Mehrzahl der Fälle die Gewichtskurven fast parallel zueinander, so daß die Verdopplung und Verdreifachung des Geburtsgewichtes am selben Tage eintrat.

Als Beispiel führe ich das bereits oben erwähnte Zwillingspaar an, das im Alter von 14 Tagen in unsere Beobachtung trat. Die Verdopplung des Anfangsgewichtes von 1930 g beim Knaben also 3800 g und von 1480 g beim Mädchen, also 2950 g trat am 29. April ein, die weitere Verdopplung 7610 g beim Knaben, 6000 g beim Mädchen fiel ebenfalls auf denselben Tag. (11. November 1909.)

Auch diese Art des Gewichtsanstieges müssen wir als den Ausdruck eines gleichsinnigen Wachstums auffassen, da auf die Gewichtseinheit berechnet, im gleichen Zeitraum ein gleich großer Ansatz erzielt wird.

Dieses Bild der gleichmäßigen Zunahme wurde in den meisten Fällen gestört, sobald eine Erkrankung ganz gleichgiltig welcher Art, beide Zwillinge befiel. Hier scheiden sich aber die Zwillingspaare in 2 Gruppen. In der 1. Gruppe verläuft die Gewichtskurve folgendermaßen: Vom Moment der Erkrankung an nehmen beide Zwillinge ab; aber der eine verliert mehr von seinem Körpergewicht als der andere, und die Abnahme dauert deutlich etwas länger; nach dem Überstehen der Erkrankung läuft die Gewichtskurve in demselben Winkel weiter wie vorher; der eine Zwilling braucht nur etwas mehr Zeit, um seinen Gewichtsverlust wieder einzuholen, im übrigen läßt sich kein Unterschied zwischen ihnen feststellen, so daß man in diesen Fällen von einer gleichen Reaktion der Zwillinge auf eine Erkrankung sprechen kann.

Interessanter ist der 2. Typus; hier stellt sich ganz unabhängig von der Abnahme während der Krankheit nach ihrem Ablauf nicht mehr die frühere Zunahme wieder ein, sondern der eine Zwilling nimmt jetzt in der gleichen Zeit nicht mehr so viel zu als vor der Erkrankung, so daß er hinter dem anderen Zwilling weit zurückbleibt; seine Gewichtskurve wird ganz deutlich flacher und die Verdopplung des Gewichtes tritt viel später als bei dem anderen Zwilling ein.

Ist die Erkrankung ganz leichter Natur, so beobachtet man manchmal, namentlich bei nur wöchentlichen Wägungen, überhaupt keine Abnahme, sondern man konstatiert nur, daß vom Momente

der Erkrankung ab, die Kurve flacher verläuft. Folgendes Zwillingspaar sei als Beispiel angeführt. Die Kinder waren im Alter von 3 Wochen mit ungefähr gleichen Körpergewicht (Knabe 3650 g, Mädchen 3580 g) in unsere Behandlung gekommen. Mit 3 Monaten wogen sie beide ca. 5200 g (Knabe 5290, Mädchen 5220). In dieser Zeit erkrankten beide an einem leichten Schnupfen und Husten, und von diesem Momente ab nahm der Junge langsamer zu als das Mädchen, so daß er in 4 Wochen einen Gewichtszuwachs von 800 g aufwies, während das Mädchen 1100 g zugenommen hatte.

Natürlich macht sich die verschiedene Schwere der Erkrankung auch in den übrigen Symptomen, in der Intensität und Dauer der Krankheitserscheinungen geltend, aber es würde zu weit führen, hier näher darauf einzugehen, zumal wir in der Gewichtskurve ein sehr feines Reagens für die Schwere und Nachhaltigkeit der Erkrankung besitzen.

Ob noch andere Momente Differenzen in der Gewichtskurve hervorrufen können, lasse ich dahingestellt. In dem einen oder dem anderen Falle glaube ich beobachtet zu haben, daß Unterschiede im Temperament einen Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve haben, insofern als der lebhaftere Zwilling weniger stark an Gewicht zunimmt als der ruhigere.

Als das Wesentliche möchte ich bezeichnen, daß ein Teil der von mir beobachteten Zwillinge innerhalb gewisser kleiner Grenzen gleichartig auf eine Erkrankung reagierte, während ein anderer Teil sich ganz verschieden ihr gegenüber verhielt. Ein völlig gleiches Verhalten Erkrankungen gegenüber habe ich nur ein einziges Mal konstatieren können.

Ist nun, meine Herren, der stärkere Zwilling, d. h. derjenige, welcher bei der Geburt ein höheres Gewicht besitzt, Erkrankungen gegenüber resistenter als der schwächere. In einer Anzahl meiner Beobachtungen trifft dies zu. Der stärkere Zwilling erkrankt leichter als der schwächere. Bei einem anderen Teil ist es aber umgekehrt und von dieser Gruppe möchte ich Ihnen 2 Beobachtungen mitteilen.

Die erste betrifft 2 Mädchen, die im Alter von 3 Wochen in unsere Beobachtung kamen. Der 100 g schwächere Zwilling bereitete uns beim Absetzen von der Brust große Schwierigkeiten. 2mal wurde der Versuch gemacht, und beide Male erkrankte das Kind mit Erbrechen, Unruhe, Temperatursteigerung bis 38·5. Sobald die künstliche Ernährung fortgelassen und nur Brust gegeben wurde, verschwanden die Erscheinungen. Als 1 Monat später aus äußeren Gründen beide Kinder allerdings ganz vorsichtig abgesetzt werden mußten, nahm das schwächere Kind in den nächstfolgenden $1^1/_2$ Monaten nur ganz langsam zu, nachdem in den ersten Tagen des Absetzens eine Abnahme von ungefähr 200 g eingetreten war. Der andere Zwilling ließ sich dagegen ohne jede Störung absetzen und wog im Alter von $5^1/_2$ Monaten fast $2^1/_2$ Pfund mehr als der schwächere. In diesem Zeitpunkt erkrankten beide Kinder an einer leichten Coryza und Pharyngitis. Nach 14 Tagen wurde bei dem bis dahin sich gut entwickelndem Kinde eine ausgebreitete Bronchitis festgestellt, während das um 1 kg leichtere Kind nur eine weniger ausgebreitete Bronchitis aufwies. Am nächstfolgenden Tage trat plötzlich bei dem bedeutend kräftigeren Kinde hohes Fieber ein, und das Kind kam binnen 24 Stunden ad exitum. Der über-

lebende Zwilling erholte sich nach kurzer Zeit von der Erkrankung und hat sich jetzt sehr gut entwickelt.

Sie sehen also, wie hier ein Zwilling, der sich der Kuhmilch gegenüber viel weniger tolerant erwies als der andere und diesem an Gewicht bedeutend nachstand, von einer Infektion in viel leichterem Maße befallen wurde. Allerdings kann man bei dieser Beobachtung einwenden, daß die etwas länger dauernde ausschließliche Brusternährung dem schwächeren Kinde eine größere Immunität verschafft hat, so daß es der Infektion gegenüber widerstandsfähiger war und zweitens muß man daran denken, daß es ja bei jeder Infektion nicht nur auf die Widerstandskraft des Kindes, sondern auch auf die Schwere der Infektion ankommt, d. h. daß in diesem Falle der stärkere Zwilling vielleicht durch eine größere Bakterienmenge infiziert wurde. Wegen dieses letzten Einwandes möchte ich daher darauf verzichten, auf die Differenzen einzugehen, die auch die übrigen Zwillinge bei infektiösen Erkrankungen aufwiesen, da es sich ja hier stets um eine Invasion verschieden großer Bakterienmengen handeln kann.

Reiner ist die zweite Beobachtung.

Die Zwillinge kamen im Alter von 10 Tagen in unsere Behandlung, der Knabe mit einem Gewicht von 2600 g, das Mädchen mit einem solchen von 2320 g, beide Kinder wurden von der Mutter gestillt. 13 Tage später brachte uns die Mutter die Kinder wieder; sie hatte trotz unseres Verbotes den Kindern Kuhmilch gegeben; dabei waren beide, aber in ganz verschieden schwerem Grade erkrankt: der Knabe war stark verfallen, sah cyanotisch aus, hatte Untertemperatur und Pulsverlangsamung und bot das Bild einer schweren Dekomposition dar; er hatte in der Zeit 500 g abgenommen; das Mädchen war viel leichter erkrankt und zeigte nur eine Abnahme von 150 g. Bei ausschließlicher Brusternährung erholte sich das Mädchen in kurzer Zeit, so daß es nach 7 Tagen bereits 80 g zugenommen hatte, während der Knabe trotz ausschließlicher Brusternährung nach einer kurzen Periode des Gewichtsstillstandes langsam weiter abnahm und schließlich ad exitum kam.

Hier sehen Sie als in verhältnismäßig reiner Form, wie dieselbe Schädigung auf das schwerere Kind viel intensiver wirkte als auf das dem Gewicht nach schwächere. Diese beiden Beispiele mögen genügen, um Ihnen zu demonstrieren, daß nicht immer der dem Körpergewicht nach stärkere Säugling Erkrankungen gegenüber resistenter ist als der schwächere.

Hatte ich bisher nur Beobachtungen angeführt, wo dieselbe Ursache auf Zwillinge einwirkte, so soll die folgende Beobachtung Ihnen zeigen, wie eine verschiedenartige Ernährung auf Zwillinge wirkte, die bis dahin bei derselben Ernährung sich völlig gleich entwickelt hatten.

Die Zwillinge wurden am 5. Lebenstage im Kaiserin Auguste Viktoriahaus aufgenommen mit einem gleichen Gewicht von 1660 g, beide wurden mit Frauenmilch ernährt und wurden im Alter von $2^1/_2$ Monaten bei einem gleichen Gewicht von 2660 g abgesetzt, der eine Zwilling bekam Malzsuppe, der andere erhielt $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe mit Zucker. In den folgenden 3 Wochen nahm der erstere 540 g zu, während der letztere nur eine Zunahme von 400 g zeigte; da erkrankte der letztere Zwilling am 26. Dezember 1909 mit 2maligem Erbrechen; am nächsten Tage war die Temperatur auf 38·7° C gestiegen, das Kind trank schlecht, im Urin war

Zucker nachweisbar; die Stühle waren gut, 2mal täglich homogen; am nächsten Tage war die Temperatur wieder normal, das Kind nahm aber stark ab; auf Malzzulage wieder leichter einmaliger Temperaturanstieg auf 38·3° C, weitere Gewichtsabnahme, dabei war die Zahl der Stühle nicht vermehrt (1 bis 2mal täglich), die Stühle selbst waren dünn, hell, stark sauer. Nach einem Gewichtsabsturz von 480 g wurde das Kind wieder mit Frauenmilch ernährt. Das andere Kind zeigte bei Malzsuppe absolut keine Störung und wurde leicht auf $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe abgesetzt.

Eine weitere Beobachtung demonstriert, wie bei gleicher Krankheitsursache auch die Form der Erkrankung verschieden sein kann.

2 Zwillinge verschiedenen Geschlechtes wurden teils von der Mutter gestillt, teils mit Milchmehlmischung ernährt. Dabei erkrankte der eine, übrigens im Gewicht schwerere Zwilling an einem blutig eitrigen Durchfall, während der andere nur eine rasch vorübergehende Störung mit schleimigen Stühlen aufwies.

Die 3. Beobachtung gehört streng genommen nicht hierher; entbehrt aber insofern nicht des Interesses, weil sie den verschiedenen Verlauf einer Tuberkulose bei Zwillingen zeigt.

Der eine Zwilling kam im Alter von 5 Monaten mit einem Gewicht von 3600 g in unsere Beobachtung, weil er seit 3 Tagen bewußtlos dalag; bei der Aufnahme zeigte das Kind völlige Benommenheit, Spasmen in beiden Extremitäten, lebhafte Patellarreflexe; Fontanelle nicht vorgewölbt; auf der Lunge hörte man über dem linken Unterlappen Knistern. Exitus nach 20 Stunden. Die Autopsie ergab Miliartuberkulose der Meningen, Lungen-, Milz-, Bronchialdrüsentuberkulose. Das andere Kind, wog beim Eintritt in unsere Beobachtung 2 Tage nach dem Exitus des ersten 4700 g, zeigte 4 Hauttuberkulide und gab eine intensive Hautreaktion nach Pirquet. Während der 10tägigen klinischen Beobachtung hatte das Kind abends häufig Temperaturen bis 38·9°; außerdem bestand über dem rechten Unterlappen eine geringe Schallabschwächung mit Rasseln. Das Kind lebte noch 14 Tage später; dann haben wir es aber aus den Augen verloren.

Dieses differente Verhalten tritt natürlich nicht nur bei diesen mehr akut einsetzenden Krankheiten hervor, sondern mit der gleichen Deutlichkeit auch bei den konstitutionellen Erkrankungen des Säuglingsalters, bei Spasmophile, bei Rachitis und bei der Säuglingsanämie. Differenzen gegenüber der exsudativen Diathese habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können; es kam wohl vor, daß der eine Zwilling ein Ekzem zu einer Zeit zeigte, wo der andere frei davon war; aber ich habe keinen Fall beobachten können, wo der eine Zwilling sein ganzes erstes Lebensjahr von jeder Erscheinung der exsudativen Diathese frei war, während der andere daran erkrankte. Auch bei der Rachitis konnte ich niemals in meinen Beobachtungen feststellen, daß der eine Zwilling rachitisfrei, der andere dagegen daran erkrankt war. Dagegen waren hier Unterschiede in der Schwere der Erkrankung in manchen Fällen ganz deutlich nachweisbar; so gibt es Zwillinge, von denen der eine eine 3 Fingerkuppen große Fontanelle zeigte, während die des anderen nur $1^1/_2$ Fingerkuppen groß war, wo der eine Zwilling eine ausgesprochene Thoraxrachitis besaß, während der andere frei davon blieb. Auch die Zeit, in der ein angeborener weicher Hinterschädel verknöcherte, ist verschieden, so daß der eine Zwilling einen völlig festen Schädel besaß, während der andere

noch deutlich weiche Stellen aufwies. Diese Differenz in der Verknöcherung des Hinterschädels findet sich bereits bei sehr jungen Kindern; so habe ich 2mal beobachtet, daß von Zwillingen, als sie zum ersten Male im Alter von 2 bis 3 Wochen zu uns kamen, der eine einen völlig festen Hinterschädel hatte, während der andere noch einen mehr oder minder ausgesprochenen Weichschädel besaß.

Auch der Zahndurchbruch findet in manchen Fällen zu ganz verschiedenen Zeiten statt, ohne daß dabei eine Abhängigkeit von der Schwere der Rachitis zu beobachten war; so bekam von einem fast rachitisfreien Zwillingspaare der eine im Alter von 7 Monaten die ersten Zähne, während sie bei dem anderen erst 2 Monate später auftraten. Mit 10 Monaten hatte der erstere bereits 8 Zähne, während der letztere nur 2 Zähne besaß; die Zeitdifferenz im Auftreten der Zähne betrug in meinen Beobachtungen bis zu 4 Monaten.

Ferner konnte ich 2 Fälle von Spasmophilie beobachten, in denen der eine Zwilling Laryngospasmus, Facialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit aufwies, während der andere frei davon war. Bekannt ist ferner eine in der Literatur niedergelegte Beobachtung, wo ein Zwilling eine Barlowsche Krankheit akquirierte, während der andere frei davon blieb.

Ein besonderes Interesse beansprucht das Verhalten der Zwillinge bei der Anämie. Hier sieht man, daß das eine Kind im Laufe des 1. Lebensjahres mehr oder weniger anämisch wird, während das andere völlig gesund bleibt. Ein derartiges Verhalten habe ich selbst nur einmal beobachtet; dagegen verdanke ich Herrn Prof. Neumann die Mitteilung, daß bei 6 von ihm beobachteten Zwillingspaaren 4mal diese Erscheinung auftrat. Ich selbst habe bei einem Zwillingspaare ungefähr gleich große Grade von Anämie, dagegen bei den von mir beobachteten Drillingen ein ganz verschiedenes Verhalten der Anämie feststellen können.

Die Drillinge kamen im Alter von 3 Wochen in unsere Behandlung. Die eine, Johanna, wog 2340 g, Margarete 2180 g, Charlotte 1670 g; alle 3 wurden von der Mutter teils gestillt, teils mit Milch-Wassermischung ernährt. Im Alter von $2^1/_2$ Monaten wurden die Kinder abgesetzt und von da ab mit Milch-Schleimmischungen ernährt; alle 3 hatten einen weichen Hinterschädel, als sie zu uns in Behandlung kamen. Bei Magarete wurde bereits im Alter von 2 Monaten eine deutlich palpable Milz festgestellt, bei den beiden anderen Geschwistern wird erst $1^1/_2$ Monate später eine palpable Milz beobachtet, obwohl ich beide Kinder in dieser Zeit speziell daraufhin stets untersucht habe. Die Entwicklung der Kinder war, abgesehen von einzelnen Schnupfenattacken nicht gestört. Mit 7 Monaten trat bei Johanna, die bis dahin sich ganz gut entwickelt hatte, aber im Gewicht von der anfangs schwächeren Margarete mit 5 Monaten etwas überholt war, eine schwere Anämie auf; die Blutuntersuchung ergab 50% Hämoglobin (Tallquist), die Milz war 2 Querfinger breit unter den Rippenbogen zu tasten; es bestand geringe Rachitis; die beiden anderen Zwillinge hatten einen Hämoglobingehalt von 70 bis 80%; Milz war 1 Querfinger breit palpabel, Charlotte war mäßig stark, Margarete sehr wenig rachitisch. Im weiteren Verlauf wurde bei allen Kindern trotz medikamentöser Eisenzufuhr die Anämie stärker und am Ende des 1. Lebensjahres boten die Drillinge folgenden Blutbefund (Frl. Dr. Fränkel):

	Johanna	Margarete	Charlotte
Hämiglobingehalt (Salli)	30%	40%	35%
weiße Blutkörperchen	15.000	41.400	10.000
rote Blutkörperchen	3,500.000	3,300.000	3,000.000
Blutbild	rote kernhaltige Blutkörperchen Megaloblasten, Myelocyten	normal	normal
Milz	$2^1/_2$ Querfinger breit	1 Querfinger breit	$1^1/_2$ Querfinger breit
Rachitis	mäßig	gering	stark

Wir sehen also, wie unter gleichen äußeren Bedingungen, das eine Kind das typische Bild der Anaemia pseudoleucaemia darbot, während die beiden anderen nur eine einfache, verschieden intensive Anämie hatten; ich fasse diese Anämie, auch die Anaemia pseudoleucaemia in diesem Falle als Folge eines Eisenmangels auf.

Wie verschieden sich Zwillinge entwickeln können, dafür möchte ich noch folgende Beobachtung anführen.

Zwei Zwillingsmädchen kamen im Alter von 14 Tagen mit einem Gewicht von 2700, beziehungsweise 2480 g zu uns; Ernährung: anfangs Brust, mit $1^3/_4$ Monaten Allaitement mixte. Die Gewichtsverdopplung trat im Alter von 6 Monaten ein, 5430, beziehungsweise 4950 g. Außer geringen Graden von exsudativer Diathese zeigten beide Kinder keine Krankheitserscheinungen; mit 6 Monaten wurden beide völlig abgesetzt. Mit 8 Monaten trat bei dem im Gewicht schwächeren Laryngospasmus und Facialisphänomen auf, KÖ $<$ 2·5 Milliampere; Fontanelle 2 F. K. groß, etwas Thoraxrachitis; dabei zeigte das Kind einen brillanten Turgor, stellte die Beine gut. Der andere Zwilling zeigte niemals Facialisphänomen, KÖ $>$ 5 Milliampere; Fontanelle I. F. K. groß, aber das Kind saß schlecht, wollte nicht stehen und hatte trotz des höheren Gewichtes einen viel schlechteren Turgor. Mit $1^1/_2$ Jahren wog das erstere Kind 7700 g, zeigte einen vorzüglichen Turgor, lief an der Hand, etwas Thoraxrachitis, 2 Zähne, Facialisphänomen 0; das letztere wog 9000 g, 8 Zähne, war fast rachitisfrei, hatte aber einen sehr schlechten Turgor, so daß es nur schlecht stand und noch nicht laufen wollte.

Fassen wir diese Beobachtungen zusammen, so ergibt sich, daß Zwillinge völlig unabhängig von ihrem Körpergewicht sich Infektionen, Ernährungsstörungen und konstitutionellen Erkrankungen gegenüber ganz verschieden verhalten können. Trotzdem also diese Kinder unter denselben Bedingungen gezeugt, geboren und ernährt werden, treten bei ihnen vielfach ganz erhebliche Unterschiede hervor, und wir müssen daher annehmen, daß außer dem Alter und Gesundheitszustand der Eltern, dem Ernährungszustand der Mutter während der Schwangerschaft und der Art der Ernährung noch andere Faktoren für das Zustandekommen der Konstitution maßgebend sind.

Meines Erachtens können diese Differenzen einmal ihre Ursache in Verschiedenheiten der ersten Keimanlage haben, zweitens in Einflüssen, die im intrauterinen und drittens in solchen die im postuterinen Leben eintreten.

Wenn wir die Entwicklung der Zwillinge betrachten, sehen wir, daß sie in den meisten Fällen fast völlig gleichmäßig verläuft bis zu dem Moment, wo eine Erkrankung eintritt. Von diesen Moment ab können wir 2 Gruppen unterscheiden; bei der ersten zeigen die Zwillinge zur Zeit der Erkrankung nur geringe Differenzen und mit ihrem Überstehen, wenn es sich um eine akute Störung handelte, keinen Unterschied mehr oder sie erkranken in gleicher Weise; so finden wir Zwillinge, bei denen die Rachitis ungefähr gleich schwer verläuft, so konnte ich bei einem anämischen Zwillingspaar gleiche Grade von Anämie feststellen (Hämoglobingehalt nach Sahli 32%, beziehungsweise 34%). Dieser Gruppe steht die andere gegenüber, in der sich die Zwillinge ganz verschieden vom Moment der Erkrankung ab verhalten, und für die ich eine Reihe von Beispielen ausführlich angeführt habe. Die Krankheit ist für dieses verschiedene Verhalten meiner Ansicht nach nur das auslösende Moment, durch das der Unterschied in der Konstitution zutage tritt; sie stellt gewissermaßen eine Belastungsprobe für die Widerstandsfähigkeit des Kindes dar. Ebenso wie Zwillingsmaschinen, die von derselben Fabrik angefertigt sind, bei mittlerer Tätigkeit völlig gleichmäßig arbeiten, bei einer Belastungsprobe aber deutliche Unterschiede in ihrer Arbeitsleistung zeigen können, so demonstriert uns auch die Erkrankung, inwieweit die Zwillinge in ihrer Leistungsfähigkeit sich gleichen oder sich unterscheiden. Da also die Krankheit diese Unterschiede nur auslöst und bereits in den ersten Lebenswochen Differenzen im Verhalten der Zwillinge aufdecken kann, müssen wir annehmen, daß bereits bei der Geburt Unterschiede zwischen den Zwillingen vorhanden sind, und wir haben uns die Frage vorzulegen, ob diese Differenzen in der ersten Keimanlage oder durch intrauterinen Einflüssen bedingt sind. Die auffallendste Differenz, die bei der Geburt zutage tritt, ist der Gewichtsunterschied. Dieser kann einmal darauf beruhen, daß der eine Zwilling an allen den Körper zusammensetzenden Stoffen reicher ist, daß dabei aber das Mischungsverhältnis, in dem die einzelnen Substanzen zu einanderstehen, dasselbe bleibt; wenn wir in diesen Fällen den Gehalt des Organismus an den einzelnen chemischen Substanzen auf die Gewichtseinheit, z. B. 1000 g umrechnen würden, würde sich kein Unterschied in dieser relativen Zusammensetzung der Zwillinge ergeben. Die Differenz im Geburtsgewicht ist wohl dadurch bedingt, daß die intrauterine Ernährung der Embryos verschieden war, weil der eine Zwilling eine größere und gefäßreichere Placenta besaß und ihm daher in derselben Zeit mehr Stoffe für den Aufbau zugeführt wurden als dem anderen; daher setzte er in der Zeiteinheit mehr an als der andere und hatte bei der Geburt ein höheres Gewicht. So liegen nach meiner Ansicht die Verhältnisse bei der ersten Gruppe der von mir beobachteten Zwillinge, die trotz verschiedenen Geburtsgewichtes sich im großen und ganzen gleichmäßig weiterentwickeln und durch eine Erkrankung in demselben Sinne beeinflußt werden: Hier bedingt die gleiche Zusammensetzung des Körpers dieses gleiche Verhalten bei Erkrankungen. Dagegen können wir auf diese Weise

nicht das Verhalten der Zwillinge der zweiten Gruppe erklären, also desjenigen Typus, bei dem die Zwillinge sich Erkrankungen gegenüber mehr oder minder verschieden verhalten. Hier können wir uns nicht mit der Annahme begnügen, daß nur quantitative Differenzen im intrauterinen Leben bestehen, sondern wir müssen uns vorstellen, daß auch qualitative Unterschiede bereits im intrauterinen Leben eingetreten sind, d. h. daß in diesen Fällen auch die relative Zusammensetzung des Körpers verschieden ist. Ich erinnere dabei an die Fälle, wo ein Säugling im Laufe des ersten Jahres anämisch wird, während der andere gesund bleibt, in denen es sich also um eine Störung des Eisenstoffwechsels bei einem Zwilling handelt; nun wissen wir, daß die Neugeborenen einen Vorrat an Eisen mit auf die Welt bringen, um damit in der Zeit der eisenarmen Milchernährung ihren mit dem Alter steigenden Eisenbedarf zu decken und wir können wohl mit Recht annehmen, daß der eine Zwilling einen ausreichenden Vorrat an Eisen mitbrachte, während für den zweiten die mütterliche Mitgift nicht ausreichte.

Auf die Bedeutung dieser Mitgift oder dieses „Depôts" für das Zustandekommen konstitutioneller Erkrankungen hat Czerny[1]) unsere Aufmerksamkeit gelenkt und es fragt sich daher, ob bereits bei der Geburt Differenzen in der Zusammensetzung verschiedener Neugeborenen bestehen. Es würde zu weit führen, hier auf die deutlichen Unterschiede, die Neugeborene hinsichtlich Asche und Stickstoff zeigen, näher einzugehen; ich will als Beispiel nur anführen, daß der Ca O-Gehalt der Neugeborenen zwischen 10 und 14 g Ca O pro 1000 g Körper schwankt.

Aber bei diesen Analysen handelt es sich um Neugeborene verschiedener Herkunft und daher können gerade diese Differenzen auf die Verschiedenheit des Elternpaares zurückgeführt werden. Leider besitzen wir keine Analysen von menschlichen Zwillingen. Dagegen verfüge ich über Analysen eines Wurfes junger Hunde, die 4 bis 6 Wochen nach der Geburt getötet und analysiert worden sind.

100 g fettfreie Trockensubstanz enthalten:

Nr.	N	Asche	Ca O
A	15·4	19·3	6·06
B	14·2	18·0	5·8
C	15·2	19·1	6·3
D	13 7	19·1	7·1
E	13·4	21·1	6·9
F	15·4	20·2	6·7

[1]) Czerny. Exsudative Diathese, Skrophulose und Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1909, Bd. 70, S. 530.

Aus dieser Tabelle geht also hervor, daß ganz unabhängig von der Art der Ernährung die relative Zusammensetzung der fettfreien Trockensubstanz deutliche Unterschiede zeigt; wir sehen, daß das eine Tier B durchwegs niedrigere Werte hat als z. B. das Tier F und wir können die Tiere nach ihrem Stickstoffgehalt in zwei Gruppen zerlegen, von denen die eine (B, D, E) einen N-Gehalt von 13·8 g hat, die andere einen von 15·3 g und nach ihrem Ca O-Gehalt ebenfalls in zwei Gruppen, von denen die eine (A, B, C) einen Ca O-Gehalt von 6·09 g, die andere von 6·9 g aufweist.

Aber auch klinische Beobachtungen sprechen für einen verschieden großen Gehalt an der einen oder anderen Substanz; so habe ich oben zwei Beobachtungen mitgeteilt, in denen der eine Zwilling in der zweiten Lebenswoche einen völlig festen Schädel hatte, während der andere einen weichen Hinterkopf zeigte. Es handelt sich hier also darum, daß die Verkalkung des Knochens bei dem einen Zwilling weiter vorgeschritten war, daß er also relativ mehr Kalk enthalten mußte als der andere. Diese Unterschiede können nicht durch eine verschieden große Zufuhr im intrauterinen Leben bedingt sein; denn das mütterliche Blut, das den Zwillingen die Nährstoffe zuführt, hat für beide dieselbe Zusammensetzung, sondern die Ursache für dieses verschiedene Verhalten wird wahrscheinlich auf einer verschieden großen Fähigkeit beruhen, den einen oder den anderen Stoff besser zu retinieren. Wir müssen daher eine Verschiedenheit in der ersten Keimanlage annehmen, um diese Fälle zu erklären. Besteht eine solche verschiedene Fähigkeit einen Stoff, z. B. Eisen besser anzusetzen, so erlischt dieses Vermögen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht mit der Geburt, sondern bleibt auch im extrauterinen Leben bestehen, so daß in der weiteren Entwicklung die Unterschiede immer deutlicher zutage treten können, und wir dann am Ende des ersten Jahres 2 Kinder vor uns haben, bei denen von der berühmten Zwillingsähnlichkeit nicht das geringste zu bemerken ist.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.)

Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter.

Von Privatdozent **Dr. H. Vogt.**

Zu den Eigentümlichkeiten des ersten Kindesalters gehört die Neigung zur Erkrankung an Furunkeln, die meist nicht vereinzelt auftreten, sondern in großer Verbreitung. Eine ausgedehnte Furunkulose bedeutet aber für den Säugling mehr als nur eine schmerzhafte Erkrankung, die ihn belästigt; sie führt nicht selten zu großen subkutanen Abszessen und hohem Fieber, wodurch eine unmittelbare Bedrohung des Lebens gegeben sein kann. Es liegt also Grund vor zu sorgfältiger Behandlung, sobald sich Furunkel bei einem Säuglinge zeigen. In manchen Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird die Behandlung der Furunkel sehr kurz abgetan. So liest man, daß man die Furunkel nur zu inzidieren braucht, wenn sich Eiterung

zeigt, sie vorher etwa mit Breiumschlägen, nachher mit Salbe behandeln soll und dann meist schnelle Heilung erlebt. Wer öfter Gelegenheit hat, Säuglinge klinisch oder ambulant an Furunkulose zu behandeln, wird bald die unangenehme Erfahrung machen, daß in einer großen Reihe von Fällen der Verlauf nicht so glatt ist und seine Ausdauer und Geduld auf eine harte Probe gestellt wird. Dabei ist weiterhin zu bedenken, daß von ausgedehnter Furunkulose vorzugsweise solche Säuglinge betroffen werden, deren Leben ohnedies durch schwere Ernährungsstörungen bedroht ist.

Soweit ich sehe, sind bis jetzt nur 2 Arbeiten erschienen, die sich mit der Behandlung der Furunkulose eingehender beschäftigen. Gregor, der Verf. der einen davon, ging aus von der Vorstellung, daß eine Infektion, die zum Auftreten neuer Furunkel führt, auch leicht eintreten kann bei der operativen Eröffnung. Er suchte die Gefahr einer Infektion auf diesem Wege dadurch auszuschalten, daß er die Haut in der Umgebung vor der Eröffnung der Furunkel sorgfältig reinigte und durch eine Salbenschicht deckte. Die Inzision der Furunkel führte er aus durch die deckende Salbenschicht hindurch und legte einen Verband an, nachdem der hervorquellende Eiter nur leicht abgewischt worden war. Mit dieser Art der Behandlung habe ich mich aus folgenden Gründen nicht befreunden können. Wählt man zur Bedeckung der Haut eine leichtflüssige Salbe, wie z. B. Borvaselin, so läßt sich ein Abtupfen von hervortretendem Blut oder Eiter kaum ausführen, ohne die Salbe zum größten Teil mit zu entfernen. Eine zähe Salbe dagegen erschwert es, die kleineren Furunkel aufzufinden. Noch schwerer wiegt folgender Nachteil. Man kann häufig sehen, daß auf der Haut zunächst eine große Zahl Bläschen aufschießen und aus einzelnen von diesen sich weiterhin Furunkel bilden. Dieser Vorgang kommt oft so lange nicht zum Stillstand, als man die Haut durch eine Salbe oder einen Verband deckt, und damit gelingt es dann nicht die Furunkulose zum Erlöschen zu bringen.

Ein anderer Vorschlag zur Behandlung der Furunkulose rührt her von Lewandowsky[1]). Dieser suchte sich durch histologische Untersuchung ausgeschnittener Hautstückchen ein Urteil zu bilden über die Pathogenese des Prozesses. Nach dem dabei erhobenen Befunde kam er zu folgender Anschauung. Staphylokokken gelangen in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Die Anwesenheit der Staphylokokken in der Hornschichtspirale der Ausführungsgänge führt zum Eindringen von Leukocyten, durch die es zu einer Abtrennung der Hornschicht vom Rete Malpighi kommt. So bildet sich eine intraepitheliale Pustel, deren Boden aus den abgeplatteten Zellen des Rete Malpighi besteht, während die Decke vom Stratum corneum gebildet wird. Diesen Vorgang der Entstehung kleiner kaum stecknadelkopfgroßer weißlicher Pustelchen mit schmalem rotem Hof bezeichnet er als „Periporitis". Er bildet stets das Vorstadium der kutanen oder subkutanen Abszesse, die daraus durch weitere Ausbreitung des Eiterungsprozesses hervorgehen. Diese An-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 1950.

sichten über die Pathogenese des Prozesses geben ihm die Richtlinien für die Therapie, als deren Aufgabe er es betrachtet, die Kokken durch Anregung der Schweißsekretion aus den noch gesunden Ausführungsgängen zu vertreiben. Dabei macht er sich selbst den Einwand, daß die Periporitis gerade bei solchen Kindern auftritt, die stark schwitzen, und zwar eben an den Stellen der stärksten Schweißsekretion. Dieser scheinbare Widerspruch ist nach ihm dadurch erklärt, daß es beim Schwitzen zu einer Neuinfektion durch den bakterienhaltigen Schweiß kommt, die man zu vermeiden suchen muß. Er erzeugt also künstlich Schweißsekretion und bringt dann die Kinder in ein Sublimatbad von 1 : 10.000. Im Bade werden die oberflächlichen Pustelchen durch leichtes Reiben eröffnet. Daneben empfiehlt er Eröffnung der größeren Abszesse unter Schutz der umgebenden Haut, sowie Sublimatverbände 1 : 5000 für den behaarten Kopf.

Über den Wert dieser Behandlungsweise können natürlich nicht die ihr zugrunde liegenden Überlegungen entscheiden, sondern nur die praktische Erfahrung. Mir ist keine Nachprüfung des Verfahrens bekannt geworden. Lewandowsky selbst hat damit befriedigende Resultate erzielt, indem er die behandelten Fälle nach einigen Wochen als gesund entlassen konnte. Mir selbst stehen keine eigenen Erfahrungen mit seinem Verfahren zu Gebote; dagegen habe ich auf andere Weise so gute Erfolge erzielt, daß ich es für angebracht halte, darüber zu berichten.

Wie Lewandowsky mit Recht hervorhebt, findet sich die Furunkulose besonders an den Stellen des Körpers, wo starke Schweißsekretion besteht. Dementsprechend fängt sie meist am Hinterkopf an und verbreitet sich von hier aus vorwiegend auf den Nacken und Hals, sowie am Rücken. Auch im weiteren Verlauf ist die Rückseite des Körpers meist stärker betroffen als die Vorderseite, wenn diese auch durchaus nicht ganz verschont bleibt. Nun sind Staphylokokken, die man allgemein als die Erreger der Furunkel betrachtet, auch auf der gesunden Haut stets vorhanden, ohne daß es darum zur Entstehung von Furunkeln kommt. Es muß also eines besonderen Umstandes bedürfen, der ihnen das Eindringen in die tieferen Hautpartien ermöglicht. Dieses Moment sehe ich in der Schädigung der Haut durch Mazeration. Dementsprechend stellte ich mir die Aufgabe, diese nach Möglichkeit zu vermeiden durch Beseitigung oder Beschränkung des Schwitzens und sorgfältiges Trockenhalten der Haut. Danach gestaltete sich die Behandlung so, daß gleich bei Beginn alle erkennbaren Furunkel eröffnet werden, wobei der heraustretende Eiter nach Möglichkeit sofort durch Tupfer aufgefangen wird. Es ist stets notwendig, die Haare am Kopfe durch Rasieren zu entfernen, um keine Furunkel zu übersehen. Nach Eröffnung werden die einzelnen Furunkel mit Zinkoxydpflaster allein oder wo noch Sekretion zu erwarten ist, mit Zwischenfügung von Jodoformgaze gedeckt. Das Aufsuchen und Eröffnen aller einzelnen Furunkel ist unter Umständen eine zeitraubende Tätigkeit, die eine Stunde und mehr in Anspruch nehmen kann, ist aber für den Erfolg durchaus notwendig. Größere Abszesse, die oft am Rücken

die Haut in erschreckend großem Umfang unterminieren, müssen breit eröffnet und mit Jodoformgaze drainiert werden, oder es wird durch 2 an entgegenstehenden Enden angelegte Inzisionen ein Jodoformgazestreifen hindurchgeführt. Vor großen Inzisionen braucht man sich beim Säugling nicht zu scheuen, da sie sich da, wo überhaupt noch Heiltendenz besteht, überraschend schnell schließen. Ein Verband wird prinzipiell vermieden, ebenso jegliches Decken der Haut mit Salbe. Auf diesen Punkt lege ich ganz besonderen Nachdruck, weil es in vielen Fällen nicht gelingt, den Prozeß zum Stillstand zu bringen, so lange man von Verbänden Gebrauch macht. Offenbar begünstigt gerade die Vereinigung von Wärme und Feuchtigkeit, wie sie durch einen Verband geschaffen wird, die Mazeration der Haut. Dagegen wird die Haut gut eingepudert und durch sorgfältiges Trockenlegen des Kindes nach Möglichkeit gegen Feuchtigkeit geschützt. Als zweckmäßig erweist sich auch die Lagerung der Kinder auf eine dicke Kleieschicht. Das Baden wird am besten in der ersten Zeit vermieden. Von Bädern mit antiseptischen Zusätzen habe ich keine deutliche Heilwirkung gesehen.

Zur Einschränkung der Schweißsekretion ist die Trinkmenge des Kindes sorgfältig zu regeln, desgleichen die Bedeckung. In einigen Fällen habe ich zur Beschränkung der Schweißsekretion die Haut am Hinterkopf mit Formalinlösung bestrichen und jedenfalls keinen Nachteil davon gesehen. Gegen das Aufschießen neuer Bläschen schien sich Bepinselung mit Jodtinktur als nützlich zu erweisen, doch habe ich über deren Nutzen noch keine ausreichende Erfahrung. Dagegen ist es mir durch die vorher angegebene Art der Behandlung in mehreren Fällen von ausgedehnter Furunkulose gelungen, den Prozeß mit einem Schlage zum Stillstand zu bringen und fast stets ihn in Schranken zu halten, so daß ich glaube sie zur Anwendung empfehlen zu können.

Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge.

Von **Dr. Gustav Genersich**, Dozenten der Kinderheilkunde und Chefarzt des kön. ung. staatlichen Kinderasyls in Kolozsvár, gewesenem I. klinischen Assistenten der med. Klinik des Prof. Purjesz[1]).

Zur Erhaltung der Wärme des menschlichen Körpers wirken zwei Faktoren bei. Der eine ist die sich im Organismus entwickelnde Wärme, welche die Oxydationsprozesse des Körpers liefern, der andere die Haut, welche je nach ihrer Dicke und ihrem Panniculus adiposus die Wärme zurückhält und quasi als physiologisches Organ wirkend, den Wärmeverlust vermöge der Lumenverengerung der Blutgefäße und der Kontraktion der Hautmuskeln regulieren kann. Die Wärmeregulation des Organismus geschieht demnach teilweise auf einem chemischen und teilweise auf einem physikalischen Wege.

[1]) Erschienen in ungarischer Sprache im „Purjesz-Émlékkönyv." Budapest 1906. (Festschrift Prof. Purjesz.) Auf Veranlassung der Redaktion dieser Monatsschrift in Anbetracht neuerer Untersuchungen über die gleiche Frage ins Deutsche übersetzt.

Die Thermoregulation der Neugeborenen ist unvollkommen. Das wird besonders dann augenscheinlich und auffallend, wenn wir die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureausscheidung in einem kühlen Raume oder bei einer mangelhaften Einwicklung bestimmen. Solange die physikalische Thermoregulation des Säuglings unvollkommen ist, wird die Ausstrahlung der Wärme ungenügend geregelt. Der Organismus produziert umsonst eine größere Wärmemenge, die Körpertemperatur wird trotzdem bedeutend sinken, wie das schon in den Geburtskliniken und Findelhäusern konstatiert wurde.

Daß bei der Thermoregulation dem physikalischen Anteil eine größere Rolle zufällt, als dem chemischen, wurde durch Tierversuche ausgewiesen. Bei Säuglingen erwies es Babák, daß die Körpertemperatur trotz einer gesteigerten Gasausscheidung in den nach der Geburt folgenden Stunden sinkt, weil die physikalische Thermoregulation der Haut noch unvollkommen ist.

Diese Temperatursenkung gleicht sich bei gesunden, kräftigen Neugeborenen nach Bärensprung und Förster am 3., nach Eröss am 2. Tage, nach Angaben anderer Forscher nach 30 bis 36 Stunden aus. Auf diese Zeit fällt das erste Temperaturmaximum. Zwischen dem 3. und 5. Tage tritt wieder eine Senkung, zwischen dem 5. und 8. Tage eine Steigerung der Temperatur ein; nach Langlois zeigt das Kind auch weiter eine große Wärmelabilität. Bei starken Säuglingen tritt jedoch jenseits des 8. Tages die normale Temperatur ein, und, obzwar auch noch dann die äußere Temperatur, die Kleidung, die Art und Vollkommenheit des Einwickelns eine große Rolle spielen, ist die physikalische Thermoregulation schon derart vollkommen, daß die chemische Thermoregulation nunmehr eine untergeordnete Rolle spielt (Eröss, Babák).

Bei lebensschwachen Säuglingen ist die Temperatursenkung nach der Geburt nicht nur eine größere, sondern oft eine derartig bedeutende, daß es wundernehmen muß, wie der Organismus bei so geringer Temperatur weiter arbeiten kann, und die Lebensfähigkeit des Säuglings erhalten werden kann. Bei Erwachsenen sind 32° C eine Grenze, unter welcher das Individuum unbedingt zugrunde geht. Bei lebensschwachen Neugeborenen sinkt die Temperatur manchmal bis auf 30° C und das Kind kann noch durch entsprechendes Verfahren dem Leben erhalten werden.

Bei lebensschwachen Neugeborenen ist die Senkung der Temperatur eine ständigere, ja sie bessert sich ohne Eingriff, wie Einwicklung, künstliches Erwärmen, gar nicht und die Kinder gehen zugrunde.

Nach den Angaben von Budin ist die Sterblichkeit der Säuglinge in der Tarnierschen Klinik, wo dieselben in genügender Wärme gehalten werden — nur 23%, während sich die Mortalität bei draußen geborenen Säuglingen auf 89% erhebt.

In späterer Zeit zeigen noch Kinder mit erschöpfenden Krankheiten, besonders magendarmkranke Säuglinge niedrige, tief unter die Norm fallende Temperatur.

Man versuchte das Auskühlen der Säuglinge, welche die subnormale Temperatur infolge von Lebensschwäche oder erschöpfenden

Krankheiten zeigen — mit verschiedenen Verfahren zu verhindern. In erster Reihe band man den Neugeborenen in ein die Wärme schlecht leitendes Wickelpolster ein, man wickelte den Körper in Watte ein, oder man applizierte neben und unter das Wickelkissen mit warmen Wasser gefüllte Flaschen oder Blechgefäße. In den alten Findelhäusern waren bereits doppelwandige Wannen, die durch warmes Wasser erwärmt wurden, im Gebrauch. Winkel steckte den zu erwärmenden Säugling in ein konstantes Bad, Auvard war es, der zuerst einen durch Warmwassergefäße erwärmten Kasten gebrauchte, und diesem, dem Brutkasten für Eier ähnlichen Apparate, den Namen: „Couveuse pour enfants" gab.

In neueren Säuglingshospitälern gibt es die Couveuse vertretende Zimmer, welches das Nebenkabinett der Ammenstube bildet. Auch das unter meiner Leitung stehende staatliche Kinderasyl in Kolozsvár verfügt über ein derartiges Wärmezimmer.

Das Wärmezimmer hat einen Grundraum von 11 m² und einen Kubikraum von 44 m³, seine Wände sind bis 2 m Höhe mit Ölanstrich versehen, sein Boden besteht aus sogenanntem Legnolith. Das nebenstehende Ammenzimmer mißt 15 m² Grundraum und 60 m³ Luftraum. Bei einer solchen Einrichtung ist man imstande, auch mehreren Schwächlingen die Erwärmung zu bieten.

Dieses Wärmezimmer hat aber auch Nachteile. Seine Ventilation ist nur durch Fenster- und Türöffnen durchführbar, die Wärme bietet ein Gasofen, welcher in dem Kabinett steht und brennt. In dem Zimmer ist also in erster Reihe das Gasausströmen möglich. Außerdem ist der Gasofen nur sehr primitiv regulierbar. Sein Ventil besitzt nur 2 Einstellungen mit „ganz" und „halb offen", außer welchen nur ganz kleine Verdrehungen möglich sind. Der erste Ofen, mit welchem das Wärmezimmer versehen wurde, vermochte die Luft im strengen Winter nur auf 25° C zu erwärmen, obwohl er amtlich auf 35° C präliminiert war. Man half dem mit Einstellung eines zweiten Gasofens ab. Es war inzwischen Frühling geworden, und bei einer Außentemperatur von 18° C erhitzte sich die Luft bei 24 Stunden dauernder Heizung auf 78·5° und die Wände erwärmten sich derart, daß die Zimmertemperatur nach einem 7stündigen Lüften noch immer 30° C war. Die Regulation des Ofens blieb eine unvollkommene und ich konnte trotz verschiedener Kombinationen der Öffnungshähne weder eine ständige Temperatur, noch eine mir beliebige und notwendige Wärme erhalten. Wenn ich den ersten Ofen mit „halb offen" brennen ließ, erhöhte sich die Temperatur auf 37° C. Der andere Ofen ebenso eingestellt, lieferte eine Temperatur von 50·5°. Bei Gebrauch beider Öfen „halb offen" eingestellt, erhielt ich 64° C, der erste Ofen „ganz offen", der zweite „halb offen" regulierte die Wärme auf 73° C, und beide Öfen „ganz offen" eingestellt, erhitzten das Zimmer auf 78·5° C. Wir stellten auf den Fußboden des Zimmers einen Topf Wasser und legten ein Ei hinein, das Wasser wurde ganz warm und die Schale des Eies zerplatzte.

Da unser Pflegepersonal ungenügend ist, schien mir unter solchen Verhältnissen der Gebrauch des Wärmezimmers nicht nur für ungesund, sondern für geradezu lebensgefährlich.

Ich interessierte mich für die Frage, welche die Temperatur ist, die die Gesundheit der Säuglinge schädigt. Meine Aufmerksamkeit auf die schädliche Einwirkung überhoher Außenwärme richtete jedoch ein zufällig beobachteter Fall.

Wegen der mangelhaften Einrichtung des Wärmezimmers und auch wegen der Gefährlichkeit derselben, benutzte ich auch auf weiteres zum Erhalten der Körperwärme von lebensschwachen Neugeborenen und stark

herabgekommenen Säuglingen ein Blechkissen, dessen Muster ich von der hiesigen Geburtsklinik erhielt.

Das Kissen entsprach der Länge und der Breite eines Säuglingbettes, hatte eine trogartige Krümmung. Es wurde 5 bis 6stündlich mit warmen Wasser gefüllt. Wir legten auf dieses Blechkissen eine zusammengelegte wollene Bettdecke und darauf wurde das eingepolsterte Kind gelegt. Ich war imstande mittels diesem Instrumente die subnormale Temperatur auf normalen Graden zu erhöhen.

Bei einem lebensschwachen Säuglinge geschah aber etwas besonderes. Dieses Kind zeigte eine niedrige Temperatur von 34·8° C und kam deshalb auf das Wärmekissen. Am 31. Dezember 1904 beobachtete ich, das abweichend von der Temperatur des vorigen Tages (36·4 und 36·5°) eine Erhöhung von 38·0 und 37·7° eintrat und daß das Kind dabei mehr als gewöhnlich weinte und unruhig war. Ein der Temperatursteigerung entsprechender Krankheitsprozeß war nicht eruierbar. Am 12. Januar 1905 war die Temperatur morgens 36·4° und stieg um 10 Uhr auf 40·8°. Etliche Rasselgeräusche über den hinteren unteren Teilen der Lungen ließen eventuell einen Verdacht auf eine Lungenentzündung auftauchen. Nachdem wir aber das Kind wegen der hohen Temperatur vom Wärmekissen heruntergenommen hatten, sank die Körperwärme rasch und nach Mittag zeigte der Thermometer nur 37° C, der Säugling nahm in den folgenden Tagen gut zu, atmete ruhig und wir mußten die Annahme der Pneumonie fallen lassen. Die übergroße Temperatursteigerung blieb damals noch ohne Deutung. Am 19. Januar war die Temperatur in der Früh 36·7° C und nachdem nachmittags ein Herabsinken auf 35·2° beobachtet wurde, lagerten wir den Säugling wieder auf das Wärmekissen. Warmes Wasser wurde das letzte Mal um $^1/_2$10 Uhr gefüllt. Um 10 Uhr nahm die Wärterin bei dem Kinde Errötung, starken Schweiß und keuchenden Atem wahr und zeigte die Veränderung alsogleich an. Da ich eben im Institute war, konnte ich mich persönlich von der eingetretenen Veränderung überzeugen. Die beobachteten Symptome und die heiße Haut ließen uns eine Thermometrie vornehmen. Das Thermometer zeigte wieder 40·8°. Zugleich konnten wir in Vereinschaft mit dem Institutsarzte konstatieren, daß nicht nur das Kind heiß anzufühlen war, sondern, daß auch sein Wickelkissen, seine Kleidung ganz heiß war und daß das Beckkissen mit heißen Wasser angefüllt war und ganz heiß gefunden wurde. Wir nahmen das Kind vom Wärmekissen herunter, worauf schon nach einer halben Stunde die Temperatur auf 37·6 herabsank. Am nächsten Tage war die Temperatur ohne Erwärmung 35° und 35·7° C, das Kind trank gut und nahm in dieser Woche 190 g zu.

Diese zufällige Beobachtung bot ein genug beweisendes Beispiel für die Frage, welche mich eben interessierte, daß nämlich hohe äußere Wärme die Temperatur des Körpers bedeutend erhöhen kann.

Die Symptome, welche wir bei der großen Hitze am Kinde beobachteten, die starke Errötung, der profuse Schweiß, das frequente oberflächliche Atmen, lieferte dazu Beweise, daß das Übererhitzen mit Gefahr verbunden ist.

In der Literatur ist kein ähnlicher Fall aufgezeichnet. Eröss, der in dem Prager Findelhause zahlreiche und sehr wertvolle Untersuchungen anstellte mit dem Wärmeblech, beobachtete nur 39° C, sein Blech war nicht nur mit 60 bis 80°igem, sondern sogar mit 100°igem Wasser gefüllt. Eingestanden muß werden, daß er das Wärmekissen nicht unmittelbar unter den Wickelpolster steckte, sondern unter die Bettmatraze unterbrachte.

Thomas und Escherich erwähnten dem entgegen in der 68. Sitzung der Gesellschaft der deutschen Naturforscher und Ärzte, solche Fälle, bei denen die Temperatur von Kindern wegen der großen Hitze auf 42·7° stieg. Bei Tieren wurden nach Applikation von überhoch-warmer Luft oder Wasser, sehr hohe Temperaturen beobachtet, bei Menschen und Kindern, und unter letzteren bei Säuglingen wurden derartige Versuche nicht angestellt.

Die hohe Temperatur, welche in unserem Wärmezimmer produziert werden kann und die exzessive Ansteigerung der Körperwärme infolge der Anwendung des Wärmekissens, machten es mir zur Aufgabe, den Einfluß der hohen Temperatur auf die Körperwärme des Säuglings näher zu studieren.

Bei meinen Versuchen gebrauchte ich nicht das Wärmekissen, sondern bediente mich des Wärmezimmers, in welchem ich mich durch Öffnen des Nachbarzimmers und verschiedene Einstellung des Gasofenhahnes dazu einübte, wie man die Temperatur auf einer gewünschten Höhe dauernd erhalten kann.

Mein erster Plan war, den Einfluß überhoher Temperaturen zu studieren. Ich wollte als Ausgangstemperatur 38° C, die Uteruswärme, gebrauchen und von da aufsteigen, weil ich dachte, das Temperaturen von 40 bis 50° C geeignet sein werden, um die Körperwärme zu erhöhen. Ich überzeugte mich aber schon beim ersten Falle, daß bei 38° C Außenwärme eine Erhöhung der Körpertemperatur von 39·0 und 39·2 resultierte, welchem Erhitzen ich die meiner Fürsorge anvertrauten Säuglinge nicht aussetzen konnte. Ich beobachtete sogar bei einem folgenden Falle, daß sich die Körpertemperatur bei einer Zimmerwärme von 35° C, innerhalb 2 Stunden von 38° auf 40° C erhöhte, wobei das Kind krebsrot wurde, stark schwitzte, unruhig wurde, sehr frequent atmete, 176mal in der Minute.

Ich muß eingestehen, daß dieser Säugling, wie es die weiteren Versuche feststellten, der empfindlichste war der Wärme gegenüber, aber wegen meinen Beobachtungen war ich gezwungen von meinem ersten Plane abzuweichen und anstatt zu eruieren, welchen Einfluß die Außenwärme über 39° C auf die Körpertemperatur des Säuglings ausübt — diejenigen Veränderungen zu beobachten, welche sich bei Anwendung von Wärmegraden unter 38° C bis auf 24° C herab, bemerkbar machten. Ich glaubte dadurch nicht nur dem äußeren Zwange zu gehorchen, sondern dachte dadurch die zu studierende Frage auf einen praktischen Boden zu setzen, da bei uns in Kolozsvár sowohl während dem heurigen als auch dem verflossenen Sommer eine solche Hitze war, deren Schwankungen sich eben innerhalb der angegebenen Grade von 38 bis 24° C bewegten.

Für Kolozsvár wies Réthy, Professor des hiesigen landwirtschaftlichen Institutes, mittels meteorologischen Daten in der Zeit von 1881 und 1900 aus, daß die Temperatur im Sommer 8mal über 32° C war und den Grad 30 nur in dem kühlen- und regensreichen Jahre 1897 nicht erreichte. Das Wärmemaximum dieser 20 Jahre fiel auf das Jahr 1882. In dem heurigen Sommer regierte anfangs August eine derart hohe Hitze, daß dieses 20jährige Maximum, nicht nur angenähert, sondern erreicht, ja sogar überschritten wurde. Am 2. August wurde 37·0, am 3. 37·0, am 4. 38·0, am 5. 38·0, am 6. 39·0, am 7. 38·0, am 8. 36·0, am 9. 29·0, am 10. 32·0, am 11. 34° Temperaturmaximum beobachtet.

Ich fand während den heißen Tagen die Temperatur in verschiedene Wohnungen nie unter 23·5, meistens zeigte das Thermometer 25·5, 26, 27, ja sogar 28° C. In den Zimmern, neben welchen die Küche lag, war unbedingt 28 bis 30° C. In Zimmern, wo zugleich gekocht wurde, beobachtete ich trotz offenen Fenstern und Türen 30 bis 32° C. In einer gegen Norden gelagerten Veranda eines Gartengebäudes waren noch um 5 Uhr nachmittags 31° C zu beobachten.

Jetzt gehe ich auf die Art meines Versuchsverfahrens. Ich führte die Versuche in den Monaten Juli und August aus. Schon wegen der großen Hitze hielt ich hier nur die Frühmorgenstunden für geeignet, und begann in der Früh zwischen 4 und 5 Uhr an. Diese Zeit hielt ich auch aus anderen Gründen für die geeignetste.

Ich experimentierte mit 3, 4, 5, eventuell mit 6 Säuglingen auf einmal. Die Säuglinge wurden um 4 Uhr morgens, samt ihrem Bette, in das Vorzimmer der Wärmekammer überführt. Die Temperatur dieses Zimmers war in der Mitte des Zimmers gemessen 25 bis 23° C; und in der Höhe der niedrigen Säuglingsbetten um 2 Grade weniger, also 23 bis 21° C. Als ich das Wärmezimmer auf die gewünschte Temperatur eingestellt hatte, maß ich zuerst die Analtemperatur mit einem pünktlichen Geislerschen Kaninchenthermometer, legte das Kind eventuell ins Reine, wickelte es ein, und überführte es samt dem Bette in die Wärmekammer, in welcher ich die Betten auf einen Holztisch stellte, daß die Kinder in der Höhe des Zimmerthermometers sein sollen, und äußere Einflüsse womöglichst ferngehalten werden. Die Kinder wurden mit 5 Minuten Differenz in das warme Zimmer getragen. Als Experimentzeit wählte ich 2 Stunden, innerhalb welcher ich die Kinder $^1/_2$stündlich neuerdings thermometrierte. Das Thermometer lag ungefähr 2 bis 3 Minuten in dem Rektum. Bei der Empfindlichkeit der gebrauchten Thermometer schien diese Zeit genügend zu sein; die Quecksilbersäule ging selten nach längerer Anwendung wesentlich höher, außerdem mußte man vor längerem Messen absehen, da der 5 bis 6 cm hineinlangende Thermometer gewöhnlich Unruhe verursachte, Defäkation und Stuhldrang zur Folge hatte, etliche Male sahen wir kleine Blutstreifen. Aus diesem Grunde sah ich von dem konstanten Applizieren des Thermometers ab. Auch Raudnitz bemerkt, daß der eingebundene Thermometer das Rektum beschädigt.

Sobald der betreffende Säugling 2 Stunden in der Wärmekammer zugebracht hatte, wurde er samt dem Bette in das äußere Zimmer zurückgetragen. Dies geschah gewöhnlich zwischen $6^1/_2$ und 7 Uhr. Die Säuglinge blieben den ganzen Tag hindurch in diesem Zimmer. Gebadet wurden sie nicht, da Peters, Jürgensen, Liebermeister, Kernig u. a. nach dem Bade einen Temperaturabfall beobachteten. Die Säuglinge wurden zuerst um 7 Uhr gestillt, und von daher gerechnet jede 3 Stunden an die Brust gelegt, und inzwischen nur dann und sovielmal aufgemacht, so oft sie tranken, oder längere Zeit weinten. Nach dem Experiment nahmen wir nach 1, 3, 6, 9 Stunden, also um 8, 10, 1 und 4 Uhr neuere Messungen vor.

Mit einem solchen Verfahren setzte ich 15 Säuglinge der Erwärmung aus. Es gelang mir aber nur mit 8 Säuglingen die ganze Versuchsreihe durchzuführen. Bei den übrigen kamen Krankheit in den Weg, auch mußte ich einige der Institutsordnung gemäß in die Außenpflege geben. Mehr Säuglinge untersuchte ich nicht, da die gewonnenen Resultate ganz übereinstimmend waren, und anderseits die Säuglinge sich in der Experimentierzeit nicht gut entwickelten, manche sogar rasch abnahmen. Es schien ihnen die höhere Wärme nicht gut anzuschlagen, was mit den Erfahrungen J. Eröss nicht übereinstimmt.

Bei Anwendung niederer Temperaturen experimentierte ich jeden Tag, höherer Temperaturen setzte ich die Säuglinge nur jeden 2. Tag aus.

In den folgenden Tabellen zeichne ich die erhaltenen Resultate auf, und gruppiere dieselben leichterer Übersicht halber nach den angewandten Wärmegraden.

1. Versuche mit 38° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. B. Vlajg	38·0	39·5	37·4° C
2. B. Vlajg	38·2	39·2	37·1° „
3. Lebovits	37·6	38·6	37·0° „
4. M. Meyer	37·3	37·5	37·1° „
5. Gyurina	37·2	37·9	36·6° „
6. Rollinger	36·9	38·4	37·4° „

2. Versuche mit 35° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. B. Vlajg	37·5	38·3	37·1° C
2. Lebovits	36·5	37·6	36·6° „
3. Tyiorán	38·0	40·0	37·3° „
4. M. Meyer	37·4	37·9	37·0° „
5. Gyurina	36·7	37·2	36·6° „
6. Angyal	38·7	39·7	39·1° „
7. Rollinger	37·3	38·1	37·4° „

3. Versuche mit 30° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. Vlajg	37·2	37·7	36·9° C
2. Lebovits	36·5	37·6	36·8° „
3. E. Mayer	37·0	37·4	37·0° „
4 Tyiorán	36·7	38·2	37·1° „
5. Kublezsán	37·0	37·7	37·0° „
6. M. Meyer	37·1	37·2	36·9° „
7. Gyurina	36·7	37·4	37·2° „
8. Angyal	37·0	37·3	36·7° „
9. Ferenci	37·2	37·7	37·4° „

4. Versuche mit 28° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. Vlajg	37·6	37·7	37·1° C
2. Lebovits	38·0	37·9	37·1° „
3. E. Mayer	37·2	37·5	36·6° „
4. Tyiorán	38·5	38·8	37·1° „
5. Kublezsán	37·7	37·1	36·9° „
6. M. Meyer	36·4	37·7	37·4° „
7. Gyurina	37·4	37·5	37·0° „
8. Angyal	38·1	38·7	37·6° „
9. Ferenci	37·3	37·7	37·3° „
10. Rollinger	37·7	38·5	37·1° „

5. Versuche mit 26° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. Vlajg	37·5	37·5	37·2° C
2. Lebovits	37·6	37·3	36·3° „
3. E. Mayer	37·2	37·1	36·6° „
4. Tyiorán	37·3	38·0	36·9° „
5. Kublezsán	37·2	37·9	38·0° „
6. M. Meyer	37·5	37·5	37·5° „
7. Gyurina	37·6	37·8	37·1° „
8. Angyal	37·2	37·7	36·7° „
9. Ferenci	37·1	37·3	37·1° „
10. Parcilla	37·2	37·4	37·4° „

6. Versuche mit 25° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. Vlajg	37·5	37·0	36·9° C
2. Lebovits	37·1	37·2	36·6° „
3. E. Mayer	37·2	37·6	36·3° „
4. Tyiorán	37·3	37·6	36·8° „
5. Kublezsán	38·2	38·3	38·1° „
6. M. Meyer	37·5	37·5	37·1° „
7. Gyurina	36·9	37·2	36·9° „
8. Angyal	37·5	37·4	37·2° „
9. Ferenci	37·4	37·4	37·1° „

7. Versuche mit 24° C.

	Anfangs-temperatur	Erhöhung nach 2 Stunden auf	Abfall nach 6 Stunden auf
1. Vlajg	38·5	37·4	37·3° C
2. Lebovits	37·8	37·8	37·1° „
3. E. Mayer	37·1	37·3	36·0° „
4. Tyiorán	37·7	37·75	37·0° „
5. Kublezsán	37·1	37·1	37·9° „
6. M. Meyer	36·6	37·5	37·0° „
7. Gyurina	36·1	36·6	36·9° „
8. Angyal	37·4	37·2	36·7° „

Wenn wir diese nach Wärmegraden geordneten Gruppen betrachten, bekommen wir folgende Resultate:

						Max. in Grad C	Min. in Grad C
Bei 38° C war unter	5 Fällen bei	5	Fällen	Erhöh.	d. Temp.;	1·5	0·2
	„	0	„	Stillst.	„ „		
	„	0	„	Abfall	„ „		
Bei 35° C war unter	7 Fällen „	7	„	Erhöh.	„ „	2·0	0·5
	„	0	„	Stillst.	„ „		
	„	0	„	Abfall	„ „		
Bei 30° C war unter	10 Fällen „	10	„	Erhöh.	„ „	1·5	0·1
	„	0	„	Stillst.	„ „		
	„	0	„	Abfall	„ „		
Bei 28° C war unter	10 Fällen „	8	„	Erhöh.	„ „	0·8	0·1
	„	0	„	Stillst.	„ „		
	„	2	„	Abfall	„ „		
Bei 26° C war unter	10 Fällen „	7	„	Erhöh.	„ „	0·7	0·2
	„	1	„	Stillst.	„ „		
	„	2	„	Abfall	„ „		
Bei 25° C war unter	9 Fällen „	6	„	Erhöh.	„ „	0·4	0·1
	„	2	„	Stillst.	„ „		
	„	1	„	Abfall	„ „		
Bei 24° C war unter	8 Fällen „	3	„	Erhöh.	„ „	0·9	0·2
	„	3	„	Stillst.	„ „		
	„	2	„	Abfall	„ „		

Diese Resultate beweisen deutlich, daß die äußere Wärme einen entschiedenen Temperatur hebenden Einfluß auf den sich im Wickelkissen befindlichen Säugling hat. Dieser Einfluß ist nicht bei jedem Säuglinge gleichförmig; es machten teilweise individuelle Eigenschaften, teilweise der Zustand der Haut des Säuglings und auch das Körpergewicht Unterschiede. Nicht jeder Säugling reagiert auf die Wärme gleichförmig, aber die Reaktion steht immer mit dem angewandten Wärmegrade im gleichen Verhältnisse. Bei 24° C zeigten nur $^3/_8$, bei 25° C nur $^6/_9$, bei 26° C nur $^7/_{10}$, bei 28° C nur $^8/_{10}$ der Fälle Temperaturerhöhung,

bei den übrigen war Stillstand und sogar Abfall zu bemerken. Bei Wärmegraden von 30 und darüber war bei allen Säuglingen Temperaturerhöhung. Der eine Säugling namens Tyiorán verriet eine besondere Empfindlichkeit gegen die Wärme. Ich traute mich bei ihm 38° C gar nicht anzuwenden, weil seine Temperatur schon bei 35° C von 38·0 auf 40·0 anstieg, und inzwischen beunruhigende Symptome, wie starkes Erröten, profuser Schweiß und frequentes Atmen auftraten. Bei diesem Säuglinge stieg die Temperatur bei 30° C von 36·7 auf 38·2, bei 28° C von 38·5 auf 38·8, bei 26° C von 37·3 schon nach $1^1/_2$ Stunden auf 38·6. (Die Messung nach 2 Stunden wurde dadurch vereitelt, daß das Thermometerende abbrach und im Mastdarm liegen blieb.) Dieser Säugling hatte auch noch bei 25° C 0·3 und bei 24° C 0·05 Grade Erhöhung.

Unter 24° setzte ich meine Versuche aus äußeren Gründen nicht fort, weil diese Temperaturen auch durch die eben herrschende Hitze geboten wurden, und deswegen keine Abfalltemperatur ermittelt werden konnte. Es schienen besonders die Messungen beim letzterwähnten Säugling zu bezeugen, daß 24° C diese Grenze bilden, bei welcher die wärmeerhöhende Wirkung der äußeren Hitze anfängt, wenn der Säugling in einem Kissen eingewickelt liegt.

Die Versuche des J. Eröss mit den Wärmeblechen können nicht mit den meinigen verglichen werden, weil bei ihm die durch den Säugling eingeatmete Luft kühl war, 17° C betrug, während bei meinen Versuchen das ganze Zimmer eine Temperatur von 24 bis 38° C hatte. Seine in der Wärmewanne gemachten Versuche lassen eher eine Parallele ziehen, weil bei denen die Luft auch warm war, und zwar 21, 23, 24, 28, 38 und 40°. Bei den Versuchen des J. Eröss erhob sich die Temperatur — einen Fall ausgenommen — bei Anwendung von 21 bis 25° C um 0·5 bis 0·7°. Es scheint also im ersten Augenblicke, daß man auch unter der von mir angegebenen Grenze wärmeerhöhende Wirkung erreichen kann.

Ich glaube jedoch, daß die angegebene Grenze von 24° C deswegen nicht unrichtig ist. Der Unterschied liegt wahrscheinlich in der Verschiedenheit des Versuchsverfahrens. Bei den Versuchen von Eröss zeigte der in der Nähe des Säuglingsmundes angebrachte Thermometer faktisch die angegebene Temperatur, aber bei seinen Versuchen wurde der Säugling nicht nur durch die warme Luft der Wanne, sondern auch durch die durchwärmte Unterlage erwärmt. Die Temperatur der letzteren ist zwar nicht angegeben, war aber ganz gewiß viel höher als die der Luft. So ist es begreiflich, wie 23° C auf die Körpertemperatur wärmehebend wirken kann. 21° C blieben auch nach Eröss unwirksam.

Bei diesen Versuchen von Eröss, welche er mit den unter die Matraze gesteckten Wärmegefäßen ausführte, war das Maximum der Wärmesteigerung nur 2·0° C, obwohl die Temperatur des Polsters sich um 44° C bewegte, und die Temperatur des Säuglings erhob sich innerhalb 2 Stunden bei 23 Fällen nur auf 38° C und einmal auf 38·8°. Ich bekam schon bei 35° C Tem-

peratur Steigerung auf 40° C. Ich folgere hieraus, daß bei meinen Versuchen das Durchwärmen gleichmäßiger und vollkommener war, und daß der Unterschied wesentlich dem Umstande zugeschrieben werden kann, daß bei meinen Versuchen die Säuglinge eine viel wärmere Luft einatmeten, als in den Fällen von Eröss. Der Wärmeverlust durch die Lunge war nicht nur geringer, sondern der Organismus gelangte durch die warme Luft zu einem ferneren Wärmefaktor. Daß das Einatmen von körperwarmer Luft die Temperatur wesentlich hebt, wenn auch der Körper in einer kühleren Umgebung ist, hat Ackermann mit Tierversuchen bewiesen. Eröss erkennt die Wichtigkeit dieses Faktors an, drückt sogar die Meinung aus, daß eine den ganzen Körper umgebende höhere Temperatur die Körperwärme geschwinder heben kann, als es dieselbe Temperatur nur auf der einen Körperseite appliziert erreicht, wobei die Wärmeaufnahme durch die Lunge noch ausgeschlossen wird.

Bei meinen Versuchen kann es auffallen, daß eben die lebensschwachen Säuglinge auf die Wärme in geringerem Maße reagierten, und bei den gut entwickelten eine größere wärmehebende Wirkung beobachtet wurde. Bei meinen Fällen konnte die größere Fähigkeit der Haut, Wärme durchzulassen, welche durch Eröss, Raudnitz und Klug betont wird, keine so große Rolle spielen, wie bei den Versuchen von Eröss, weil der Wickelpolster des Säuglings nicht in dem Maße durchwärmt wurde. Derselbe war bei 38° Wärme um keinen Fall so heiß fühlbar, als wie wenn er auf dem Wärmeblech gelegen wäre. Ja man könnte eher sagen, daß der Wickelpolster den Säugling eine Zeitlang gegen die Einwirkung der äußeren Wärme auf die Haut geschützt habe.

Zum Beweis dessen können folgende Beobachtungen dienen. Unter den beobachteten Kindern waren einige größere, künstlich ernährte, die wir nicht mehr in dem Wickelpolster hielten, sondern in Windeln eingehüllt und mit einem wollenen Paplan zugedeckt. Diese Kinder deckten sich auch während des Tages öfters auf, wir fanden sie in der Früh meistens aufgedeckt mit ziemlich kühlen Extremitäten.

Diese Kinder reagierten im Wärmezimmer besser auf die äußere Wärme. Bei 24° C zeigte ein Kind 0·4°, bei 25° C ein Kind 0·8,° bei 26° C ein Kind 0·6°, ein anderes 0·4°, ein drittes 0·2°, bei 28° C ein Kind 1·2°, ein anderes 0·9°, bei 30° C ein Kind 1·3° Wärmesteigerung.

Ich gebe an, daß die Kinder innerhalb der im Wärmezimmer verbrachten Zeit unter fortwährender Aufsicht standen, die Decke blieb ständig auf ihnen, man kann also die größere Wärmesteigerung teilweise auch darauf zurückführen, daß die Decke den weiteren Wärmeverlust verhinderte. Die Decke repräsentierte jedoch keinesfalls eine so warme Hülle als der Wickelpolster. Auch das muß ich einbekennen, daß die Kinder mit einer Ausnahme eine normale, ja sogar eine subnormale Temperatur zeigten, schwächer genährt waren, und demnach die größere Durchwärmung durch die größere Wärmeleitungsfähigkeit der Haut und auch durch die Wärmedifferenz

des Körpers und der umgebenden Luft verursacht werden konnte. Auffallend war es dennoch, daß ich bei Säuglingen, die im Wickelpolster lagen, und ebenfalls schwächer genährt waren, keine so große Wärmesteigerung beobachtete.

Eine bekannte Tatsache ist, daß die Kleidung, die Einwicklung eine erwärmende Wirkung hat, weil dadurch die Wärmestrahlung verringert, respektive verhindert wird.

Um diesen Einfluß augenscheinlich zu machen, legte ich 3 Säuglinge, deren Wärmeverhältnisse ich früher in eingewickelter Lage schon bestimmt hatte, ganz aufgedeckt in das Wärmezimmer. Die Säuglinge hatten auf diese Weise einen Wärmeverlust, konnten aber anderseits den Einfluß der äußeren Wärme unabhängiger und direkter fühlen.

I. Fall. Lebovits.

Bei 26° C	eingewickelt:	Temperaturunterschied	von	37·6	auf	37·3	= — 0·3°
	aufgedeckt:	„	„	37·9	„	37·3	= — 0·6°
Bei 28° C	eingewickelt:	„	„	38·0	„	37·9	= — 0·1°
	aufgedeckt:	„	„	38·4	„	37·5	= — 0·9°
Bei 30° C	eingewickelt:	„	„	36·5	„	37·5	= + 1·1°
	aufgedeckt:	„	„	37·6	„	38·2	= + 0·6°
Bei 35° C	eingewickelt:	„	„	36·5	„	37·6	= + 1·1°
	aufgedeckt:	„	„	37·6	„	38·2	= + 0·6°

II. Fall. E. Mayer.

Bei 26° C	eingewickelt:	Temperaturunterschied	von	37·2	auf	37·1	= — 0·1°
	aufgedeckt:	„	„	37·2	„	37·1	= — 0·1°
Bei 28° C	eingewickelt:	„	„	37·2	„	37·5	= + 0·3°
	aufgedeckt:	„	„	37·2	„	37·1	= — 0·1°
Bei 30° C	eingewickelt:	„	„	37·0	„	37·4	= + 0·4°
	aufgedeckt:	„	„	37·4	„	37·45	= + 0·5°
Bei 35° C	eingewickelt:	„	„	37·2	„	37·7	= + 0·5°
	aufgedeckt:	„	„	37·4	„	37·45	= + 0·05°

III. Fall. Tyiorán.

Bei 26° C	eingewickelt:	Temperaturunterschied	von	37·3	auf	38·0	= + 0·7°
	aufgedeckt:	„	„	37·4	„	37·2	= — 0·2°
Bei 28° C	eingewickelt:	„	„	38·05	„	38·8	= + 0·8°
	aufgedeckt:	„	„	37·4	„	37·5	= + 0·1°
Bei 30° C	eingewickelt:	„	„	36·7	„	38·2	= + 1·5°
	aufgedeckt:	„	„	37·7	„	37·9	= + 0·2°
Bei 35° C	eingewickelt:	„	„	38·0	„	40·0	= + 2·0°
	aufgedeckt:	„	„	37·7	„	37·9	= + 0·2°

Alle drei Fälle beweisen die Einwirkung der Bekleidung auf das Erhalten der Körperwärme. Wenn die Wärme der Kammer noch nicht imstande war, die Körpertemperatur zu erhöhen, respektive wenn wegen dem öfteren Messen und dem damit einhergehenden Aufdecken eine Temperatursenkung eintrat, war diese bei nicht eingewickeltem Kinde konsequent eine bedeutendere. 26° C konnte bei keinem Kinde, das aufgedeckt war, eine Temperatursteigerung hervorrufen, obwohl eines derselben (Tyiorán) besonders empfindlich war gegen die Wärme. 28° C konnte nur bei einem der 3 Kinder Steigerung produzieren, doch war diese eine geringere als bei demselben Kinde, wenn es eingewickelt war. Bei 30° C war bei allen 3 Kindern Wärmesteigerung zu beobachten,

und zwar ebenfalls eine bedeutendere beim eingewickelten, und eine geringere beim aufgedeckten Kinde.

Wenn man von den Versuchsfehlern absieht, welche dadurch entstanden, daß der aufgedeckte Säugling bis zur Zeit des Experimentes eingewickelt lag, und seine Temperatur anfangs gewiß sank — kann man aus den gewonnenen Daten annehmen, daß 28, aber auf jeden Fall 30° C einer Temperatur entsprechen, welche die Körperwärme des Säuglings auch noch in aufgedecktem Zustande und Lage zu heben vermag.

Die zahlreichen Messungen, welche ich während meiner Versuche anstellte, versetzen mich in die Lage, die Wärmesteigerung und deren Abklingen zu beobachten. Zu bemerken ist aber, daß ich die Morgentemperaturen nicht immer normal fand.

Unter 81 Messungen stand die Temperatur 13mal 38·0 und darüber, 15mal zwischen 37·5 und 37·9, 37mal zwischen 37·0 und 37·4, 11mal zwischen 36·6 und 36·9, 3mal zwischen 36·0 und 36·4, 2mal zwischen 35·5 und 35·9° C. Unter diesen Fällen kann man höchstens 4 eliminieren, dieselben waren fieberhaft, ihre Nachmittagstemperatur war ebenfalls erhöht. Bei den anderen aber sank die Temperatur nach der Erwärmung immer herab. Unter den 77 Fällen fand ich 61mal 37·0 und darüber stehende Temperatur, also eine höhere, als welche man in den Morgenstunden allgemein bei Säuglingen zu finden pflegt.

Ich beobachte auch bisher, daß die Morgentemperatur höher war, als Nachmittag. Die Differenzen waren aber keine so großen, wie während der Untersuchungsperiode, und ich war deswegen geneigt, Messungsfehler zu supponieren.

Während der Versuche maß ich aber persönlich und bemühte mich, Fehlerquellen zu vermeiden. Was kann also die andere Ursache der höheren Morgentemperaturen sein?

Bei manchen Säuglingen war eine kleinere oder größere Dyspepsie vorhanden. Bei derartigen Darmstörungen pflegen aber keine Temperatursteigerungen vorzukommen.

Roger und Alix beobachteten nach dem Schlaf in der Früh Temperatursteigerungen. Dem entgegengesetzt sah Eröss das Thermometer nur bis Mitternacht steigen.

Aus Mangel an objektiven Zeichen kann man nur auf Suppositionen bauen. Nachdem die Bekleidung, die Einwicklung des Kindes einen großen Einfluß auf die Temperatur des Säuglings hat, wäre ich geneigt anzunehmen, daß der Grund der in den frühen Morgenstunden beobachteten Temperatursteigerungen in der sich auf stundenlang erstreckenden Einwicklung liegt. Dem entgegen führe ich die Senkung der Temperatur während des Tages auf das mehrmalige Auspacken und Aufdecken zurück.

Nachdem die Ausgangstemperatur nicht nur bei den verschiedenen Fällen, sondern bei ein und demselben Säuglinge nicht immer dieselbe war, zeigte sich auch der Einfluß der Außenwärme auf die Körpertemperatur nicht gleichmäßig. Man konnte nicht ausweisen, wiewiel äußere Wärme z. B. zum Erreichen von 38, 39 oder 40°

Bekleidung	Eingewickelt							Aufgedeckt				
Temperatur in der Wärmekammer	24°	25°	26°	28°	30°	35°	38°	26°	28°	30°	35°	38°
Name: B. Vlajg. Gewicht: 14. Juli 2650 g. 4. August 2600 g. Ernährungszustand: Schwach.												
Temperatur vor dem Experimente	38·5	37·1	37·5	37·6	37·2	37·5	38·2	—	—	—	—	—
Temperaturveränderung i. d. Wärmekammer n. ½ St.	38·0	37·1	37·5	37·6	37·3	37·5	—	—	—	—	—	—
„ 1 „	37·6	37·1	37·5	37·7	37·5	37·9	—	—	—	—	—	—
„ 1½ „	37·5	37·1	37·5	37·6	37·5	37·95	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	37·4	37·0	37·5	37·7	37·7	38·3	39·2	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente nach 1 St.	37·3	36·9	37·4	37·5	37·7	37·7	38·3	—	—	—	—	—
„ 3 „	37·0	36·7	36·5	37·1	36·8	36·7	37·3	—	—	—	—	—
„ 6 „	37·3	36·9	37·0	37·1	36·9	37·1	37·1	—	—	—	—	—
„ 9 „	36·8	36·8	37·1	37·4	37·1	36·5	37·3	—	—	—	—	—
Name: Lebovits. Gewicht: 15. Juli 2180 g. 4. August 2070 g. Ernährungszustand: Sehr schwach.												
Temperatur vor dem Experimente	37·8	37·1	37·6	38·0	36·5	36·5	37·6	37·9	38·4	—	37·6	37·6
Temperaturveränderung i. d. Wärmekammer n. ½ St.	37·65	37·6	37·5	38·0	37·5	36·9	—	—	—	—	—	—
„ 1 „	37·6	37·6	37·6	37·95	37·5	37·1	—	37·5	37·9	—	—	—
„ 1½ „	37·5	37·5	37·6	38·0	37·6	37·3	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	37·8	37·2	37·3	37·9	37·6	37·6	38·6	37·3	37·5	—	38·2	38·2
Temperatur nach dem Experimente nach 1 St.	37·3	36·9	36·8	37·3	37·0	36·9	37·4	37·2	37·3	—	37·4	37·1
„ 3 „	37·0	36·8	36·4	36·8	36·6	36·9	37·0	37·0	36·8	—	36·8	37·0
„ 6 „	37·1	36·6	36·3	37·1	36·8	36·6	37·0	36·9	37·0	—	36·9	36·9
„ 9 „	37·1	36·6	36·6	37·0	36·8	36·3	—	36·9	36·9	—	37·1	36·6
Name: E. Maier. Gewicht: 18. Juli 3700 g. 4. August 3540 g. Ernährungszustand: Mittelmäßig.												
								Nach dem Experiment eingewickelt				
Temperatur vor dem Experimente	37·1	37·2	37·2	37·2	37·0	—	—	37·2	37·2	—	37·4	37·2
Temperaturveränderung i. d. Wärmekammer n. ½ St.	37·0	37·1	37·2	37·4	37·4	—	—	—	—	—	—	37·2
„ 1 „	37·4	37·05	37·2	37·5	37·4	—	—	37·2	37·0	—	37·4	37·3
„ 1½ „	37·3	37·2	37·3	37·6	37·4	—	—	—	—	—	37·4	37·7
„ 2 „	37·3	37·6	37·1	37·5	37·4	—	—	37·1	37·1	—	37·45	37·9
Temperatur nach dem Experimente nach 1 St.	37·0	37·5	—	37·1	37·3	—	—	36·8	37·4	—	37·2	37·2
„ 3 „	36·9	36·7	36·7	36·7	37·1	—	—	36·6	37·1	—	37·1	36·7
„ 6 „	36·0	36·6	36·6	36·6	37·0	—	—	36·8	37·4	—	37·2	37·0
„ 9 „	36·8	36·5	37·0	36·9	37·2	—	—	37·0	37·2	—	37·5	37·2

Bekleidung		Eingewickelt							Aufgedeckt				
Temperatur in der Wärmekammer		24°	25°	26°	28°	30°	35°	38°	26°	28°	30°	35°	38°
Name: Tyiorán. Gewicht: 17. Juli 3150 g. 4. August 3090 g. Ernährungszustand; Schwächer.													
									Nach dem Experiment eingewickelt				
Temperatur vor dem Experimente		37·7	37·3	37·3	38·05	36·7	38·0	—	37·4	37·4	—	37·7	38·3
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	37·6	37·4	37·3	38·2	36·9	38·1	—	—	—	—	—	38·5
	„ 1 „	37·5	37·4	37·6	38·4	37·1	38·4	—	37·5	37·7	—	37·9	38·6
	„ 1½ „	37·7	37·2	38·6	38·2	37·4	39·3	—	—	—	—	37·6	38·9
	„ 2 „	37·75	37·6	?[1])	38·8	38·2	40·0	—	37·2	37·5	—	37·9	39·1
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	37·1	37·3	37·1	37·9	37·2	38·4	—	36·9	37·2	—	37·3	38·3
	„ 3 „	37·2	36·9	36·9	37·7	37·3	37·1	—	37·1	37·0	—	37·3	37·6
	„ 6 „	37·0	36·8	36·9	37·1	37·1	37·3	—	37·0	37·1	—	37·5	38·0
	„ 9 „	37·1	37·1	37·0	37·0	37·3	37·7	—	36·7	37·1	—	37·4	38·0
Name: Kublezsán. Gewicht: 18. Juli 3170 g. 28. Juli 2970 g.													
Temperatur vor dem Experimente		37·1	38·2	37·2	37·7	37·0	—	—	—	—	—	—	—
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	37·0	38·0	37·8	37·4	37·6	—	—	—	—	—	—	—
	„ 1 „	37·2	38·2	37·4	37·1	37·6	—	—	—	—	—	—	—
	„ 1½ „	37·1	38·3	37·7	37·1	37·5	—	—	—	—	—	—	—
	„ 2 „	37·0	38·3	37·9	37·15	37·7	—	—	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	37·0	38·3	—	37·0	37·5	—	—	—	—	—	—	—
	„ 3 „	37·0	—	38·1	37·0	36·7	—	—	—	—	—	—	—
	„ 6 „	37·9	38·4	38·0	36·9	37·0	—	—	—	—	—	—	—
	„ 9 „	37·6	38·0	38·6	37·1	36·6	—	—	—	—	—	—	—
Name: M. Meyer. Gewicht: 25. Juli 2500 g. 4. August 2670 g. Ernährungszustand: Schwach.													
Temperatur vor dem Experimente		36·6	37·5	37·05	37·4	37·1	37·4	37·3	—	—	—	—	—
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	36·9	37·5	—	37·3	36·8	37·8	37·6	—	—	—	—	—
	„ 1 „	37·0	37·5	37·6	37·6	37·0	37·7	37·6	—	—	—	—	—
	„ 1½ „	37·1	37·6	37·5	37·7	37·1	37·8	37·7	—	—	—	—	—
	„ 2 „	37·5	37·5	37·5	37·7	37·2	37·9	37·9	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	37·0	37·0	37·5	37·3	37·1	37·3	37·0	—	—	—	—	—
	„ 3 „	37·1	—	37·4	37·1	37·0	37·3	36·6	—	—	—	—	—
	„ 6 „	37·0	37·1	37·5	37·4	36·9	37·0	36·6	—	—	—	—	—
	„ 9 „	37·2	36·6	36·9	37·2	37·3	37·3	37·4	—	—	—	—	—

[1]) Thermometer zerbrochen. Ende bleibt im After.

Bekleidung		Eingewickelt							Aufgedeckt				
Temperatur in der Wärmekammer		24°	25°	26°	28°	30°	35°	38°	26°	28°	30°	35°	38°
Name: Gyurina. Gewicht: 25. Juli 2500 g. 4. August 2400 g. Ernährungszustand: Schwach.													
Temperatur vor dem Experimente		36·1	36·9	37·65	37·4	36·7	36·7	37·2	—	—	—	—	—
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	36·2	36·9	—	37·5	36·7	36·7	37·9	—	—	—	—	—
	„ 1 „	36·0	37·2	37·9	37·4	37·1	36·8	37·3	—	—	—	—	—
	„ 1½ „	36·5	37·2	37·9	37·4	37·0	37·0	37·7	—	—	—	—	—
	„ 2 „	36·6	37·2	37·8	37·8	37·4	37·2	37·9	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	36·1	36·6	36·7	36·8	36·8	36·4	37·0	—	—	—	—	—
	„ 3 „	36·5	—	37·1	36·9	36·7	36·3	36·6	—	—	—	—	—
	„ 6 „	36·9	36·9	37·4	37·0	37·2	36·3	36.6	—	—	—	—	—
	„ 9 „	36·9	36·6	36·5	37·5	37·6	37·0	36·7	—	—	—	—	—
Name: Angyal. Gewicht: 25. Juli 2670 g. 4. August 2470 g. Ernährungszustand: Schwach.													
Temperatur vor dem Experimente		36·1	37·2	37·2	38·1	36·7	38·7	39·2 [1]	—	—	—	—	—
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	36·2	37·2	—	38·1	36·7	39·1	↓	—	—	—	—	—
	„ 1 „	36·0	37·2	37·6	38·4	37·1	39·4		—	—	—	—	—
	„ 1½ „	36·5	37·3	37·8	38·6	37·1	39·6		—	—	—	—	—
	„ 2 „	36·6	37·4	37·7	38·7	37·4	39·7	↓	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	36·1	37·5	37·1	38·0	36·8	39·5	38·8	—	—	—	—	—
	„ 3 „	36·5	—	36·7	37·7	36·7	38·9	37·5	—	—	—	—	—
	„ 6 „	36·9	37·2	37·3	37·6	37·2	39·1	36·1	—	—	—	—	—
	„ 9 „	37·1	37·1	37·1	37·5	37·6	38·1	—	—	—	—	—	—
Name: Ferenci. Gewicht: 18. Juli 3070 g. 24. August 3100 g. Ernährungszustand: Mittelmäßig.													
Temperatur vor dem Experimente		—	37·4	37·1	37·3	37·2	—	—	—	—	—	—	—
Temperatur-veränderung i. d. Wärmekammer	n. ½ St.	—	37·2	37·1	37·4	37·3	—	—	—	—	—	—	—
	„ 1 „	—	37·1	37·2	37·2	37·2	—	—	—	—	—	—	—
	„ 1½ „	—	37·5	37·4	37·1	37·1	—	—	—	—	—	—	—
	„ 2 „	—	37·4	37·3	37·7	37·7	—	—	—	—	—	—	—
Temperatur nach dem Experimente	nach 1 St.	—	37·3	—	37·3	37·3	—	—	—	—	—	—	—
	„ 3 „	—	37·1	—	37·1	37·3	—	—	—	—	—	—	—
	„ 6 „	—	37·1	—	37·3	37·4	—	—	—	—	—	—	—
	„ 9 „	—	37·5	—	37·1	37·6 [2]	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Wird wegen hoher Temperatur nicht in die Wärmekammer getragen.

[2]) Nachmittag draußen große Hitze.

erforderlich ist. Der wärmesteigendere Einfluß war immer nur ein relativer, welcher im geraden Verhältnisse zur Morgentemperatur desselben Tages stand und es passierte uns, daß mindere Wärme die Temperatur mehr steigerte, wenn die Morgentemperatur, als Ausgangstemperatur eine erhöhte war.

Wenn wir aber die einzelnen Fälle überblicken, sehen wir konsequent, daß der Unterschied, welcher sich zwischen der Temperatur im Anfange und nach 2stündlicher Erwärmung zeigte, um so größer war, je höher die angewandte äußere Wärme gewesen ist.

Die Temperatursteigerung war nur bei einzelnen, gegen die Wärme empfindlicheren Säuglingen gleich in der ersten halben Stunde ausweisbar. Bei 28 und 30° C war aber bei den sämtlichen Säuglingen auch in dieser kurzen Zeit Temperatursteigerung eingetreten. Bei minderen Graden geschah das in dem $^3/_4$ Teil der Fälle nach $1^1/_2$ Stunden.

Die Temperatursteigerung fiel schon in kurzer Zeit nach dem Schlusse des Experimentes herab und sank in den weiteren Stunden unterhalb des Wärmegrades vor dem Experimente. Daß nach dem Aufhören der Erwärmung ein Temperaturabfall eintreten wird, war im vorhinein zu erwarten. Daß aber der Abfall ein derartiger sein wird, daß die Temperatur geringer wurde als wie vor dem Experimente, kann mit Hinsicht dessen, daß dies Nachmittag geschah, nur so auseinander gelegt werden, daß die Säuglinge während dem Versuche mehr oder weniger schwitzten und abmatteten.

Demme, Pilz und Raudnitz beobachteten, daß die Temparatur der Säuglinge unter normalen Verhältnissen in den Morgenstunden so ziemlich steil ansteigt. Die Ansteigerung fängt um 7 Uhr an und dauert bis 2 bis 4 Uhr nachmittags. Ich hatte alle meine Versuche bis 7 Uhr morgens beendet, um so auffallender war also der Temperaturabfall nach dem Experimente.

Der Abfall war in einer Stunde nach dem Experimente schon immer auszuweisen. Das Maximum des Abfalles folgte in etlichen Fällen nach 3, in anderen in 6, sogar in 9 Stunden.

Folgerungen.

Die bei den Neugeborenen beobachtete Labilität der Körperwärme ist auch im Säuglingsalter vorhanden.

Bei der Erhaltung der Körperwärme kommt der physikalischen Thermoregulation eine wichtigere Rolle zu.

Die Außenwärme hebt die Temperatur der Säuglinge, die Steigerung steht im Verhältnis zu der angewandten, respektive erlittenen Wärme.

Bei gegen Wärme empfindlichen Säuglingen sind 24° C die untere Grenze, bei welcher die Wirkung eintritt, wenn der Säugling im Wickelpolster lag; in aufgedeckter Lage bilden 28 bis 30° C die Grenze der Wärme, welche die Temperatur des aufgedeckten Säuglings zu steigern vermag.

Die Säuglinge nahmen während der Erwärmungsexperimente

nicht zu, wurden auch nicht krank. Aber bei 35° C zeigten sich schon derartige Symptome, welche als gefährlich zu betrachten sind.

Bei Anwendung von Couveusen und Wärmezimmern oder sogar von Wärmeblechen muß man auf diesen Umstand acht geben. Nur solche Couveusen oder Wärmezimmer sind ohne Gefahr zu gebrauchen, welche selbst wirkende Regulatoren besitzen.

In Ungarn ist Sommerwärme nicht selten hoch und manchmal regiert eine solche ständige Hitze, deren Grade in die Grenzen derjenigen Temperatur fallen, welche ich als wärmesteigernd bestimmt habe.

Im Sommer soll man darauf achten, daß die Säuglinge leicht gekleidet und auf keinen Fall in den Wickelpolster eingebunden werden.

Die Kinderzimmer der Säuglingsspitäler sollten mit Luftkühlapparaten versehen werden.

Literatur.

Ackermann. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1866, Bd. VI.
Auvard. De la couveuse pour enfants. Arch. de Tox. 1884.
Babák. Über Wärmeregulation bei Neugeborenen. Arch. f. Physiol. Bd. LXXXIX, S. 154.
Bärensprung. Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Fötus. Müllers Arch. f. An. u. Physiol. 1851.
Demme. Das Verhalten der Körperwärme im Kindesalter. 14. Bericht des Jennerschen Kinderspitales in Bern 1877.
Eröss. A külsö hömérsék befolyása a csecsemök szervezetère. M. Tud. Akadémiai Ertekezèsek a term. tud. köréböl 1884, XIV, 5 Sz.
Klug. Untersuchungen über die Wärmeleitung der Haut. Zeitschr. f. Biol. 1884, Bd. X, S. 73.
Langlois. Beitrag zum Studium der direkten Kalometrie beim Menschen. Zentralbl. f. Physiol. 1887.
Liebermeister. Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der CO_2-Produktion beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872.
Peters. Einige Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., 1876, Bd. X.
Raudnitz. Die Wärmeregelung beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Biol. 1888, Bd. VI, S. 423.
Scherer. Die Respiration des Neugeborenen und Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. XLIII, S. 471.
Thomas und Escherich. Referat der 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt 1896. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. XLIII, S. 238.
Budin. Le nourrisson. Paris 1900.

Bemerkung zu H. Köppes in der Monatsschrift für Kinderheilkunde 1910, Nr. 2 erschienenen Arbeit „Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie etc."

Von L. Langstein und L. F. Meyer.

In unserem Buche hatten wir das Kapitel über den Salzstoffwechsel ursprünglich in der althergebrachten Weise angelegt, in letzter Stunde bei der zweiten Korrektur haben wir, um den Leser

auf die physikalisch-chemische Betrachtungsweise aufmerksam zu machen, die physikalisch-chemischen Bezeichnungen interpoliert und dabei leider übersehen, die Schreibart konsequent durchzuführen. Diesen Lapsus calami, der für jeden, der uns auf Grund unserer wissenschaftlichen Leistungen sachlich beurteilt, als solcher offenbar liegt, benutzt Herr Köppe, um von 8 Seiten eines Vortrages über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie eine Seite der Kritik dieses Fehlers zu widmen — und zwar in denkbar verletzendster Form, die wir unter allen Umständen als unstatthaft zurückweisen müssen.

Trotz unseres Schreibfehlers halten wir die im Buche ausgesprochene Kritik der Osmodiätetik auf Grund der bisher vorliegenden Tatsachen aufrecht.

Ausgegeben am 4. Juli 1910.

Der Philosoph Favorinus als Vorkämpfer für die natürliche Säuglingsernährung.

Eine literarisch-historische Studie von **Professor Dr. Arthur Schloßmann** in Düsseldorf.

Bei der Redaktion eingelaufen am 25. Juni 1910.

In einer Mußestunde griff ich jüngst nach dem Tacitus, um nach langen Jahren einmal wieder die Germania im Urtext zu lesen. Ein Zufall spielte mir eine alte kommentierte Ausgabe[1]) in die Hand, die zahlreiche interessante Bemerkungen und vergleichende Hinweise enthält. Im Kapitel XX findet sich ja nun die so häufig zitierte Stelle, durch welche die Stillfähigkeit und der Stillwille der deutschen Frau damaliger Zeit erwiesen wird: „Sua quemque matris uberibus alit; nec ancillis ac nutricibus delegantur." *„Jedes Kind wird von der eigenen Mutter an der Brust genährt und weder Mägden noch Ammen überantwortet."* Hier verweist der gelehrte Kommentator auf eine Rede des Philosophen Favorinus, die bei Aulus Gellius wiedergegeben sein soll.

Ich gestehe ganz offen, daß ich von Favorinus überhaupt nichts und von Gellius nur sehr wenig wußte, nämlich etwa, daß er ein nachklassischer Schriftsteller sei, von dessen Lektüre man in der Schule verschont bleibt. Auch erinnerte ich mich dunkel, daß sein Hauptwerk „attische Nächte"[2]) betitelt sei, und ich nahm ohne weiteres an, daß es sich dabei um etwas schlüpfrige Geschichten handeln würde. Beim Lesen der noctes Atticae ergab sich aber sofort, daß dieser Verdacht ein völlig unbegründeter war und daß ich in meinen Gedanken dem Gellius arges Unrecht zugefügt hatte; denn sein Buch enthält äußerst moralische, aber sehr interessante Geschichten; es ist eine literarisch-historische Notizensammlung, die aus 20 Büchern besteht. Den verdachterweckenden Titel verdankt das Buch der Tatsache, daß Aulus Gellius während langer Winternächte, die er in der Nähe von Athen auf dem Lande verbrachte, mit der zusammenfassenden Niederschrift seines Kompilatoriums begann. Das Material hatte er bereits vorher wohlgeordnet zusammen, quoddam litterarum penus, wie er selbst sagt; denn wo immer ihm bei der Lektüre der griechischen oder römischen Werke etwas Interessantes untergelaufen war, oder wenn er etwas Beachtliches gehört hatte, sofort wurde es, wie wir heute sagen würden, von ihm zu Papier gebracht. Aulus Gellius, der ungefähr von 113 bis 165 nach Christus lebte[3]), war nun ein Schüler, Freund und Bewunderer des Philosophen

[1]) C. Cornelii Taciti de situ, moribus et populis Germaniae libellus. Vollständig erläutert von Dr. J. F. R. Dilthey, Braunschweig 1823, bei G. C. E. Meyer.

[2]) A. Gellii noctium Atticarum Libri XX. Edidit Martin Hertz, Berlin 1885. Eine mäßige Übersetzung von Fritz Weiß, Leipzig 1875. Ferner eine Textausgabe von Martin Hertz, 1886, bei Teubner. Ich gebe den Text nach dieser Ausgabe wieder.

[3]) Genaues wissen wir nicht. Siehe Weiß in der Einleitung zu den „Attischen Nächten". Leipzig 1875.

Favorinus, und ihm verdanken wir es in erster Linie (neben dem Flavius Philostratos, der in seinen „vitae sophistarum" ebenfalls Material überliefert), daß von den Gedanken dieses hervorragenden Kopfes etwas auf uns gekommen ist.

Favorinus wurde im heutigen Arles geboren (Philostratos, Vitae sophistar. Buch I, Kapitel VIII und Suidas *Φαβωρῖνος, Ἀρελάτου τῆς ἐν Γαλλίᾳ πόλεως*); er lebte unter der Regierung des Trajan (98 bis 117) und des Hadrian (117 bis 138), Genaues ist darüber nicht bekannt. Wer sich übrigens näher mit unserem Philosophen bekannt machen will, braucht nur die Biographie und Würdigung zu lesen, die Ludovic Legré unter dem Titel: „Favorin d'Arles, un philosophe provençal au temps des Antonins" zu Ehren seines Landsmannes verfaßt hat.[1])

Favorinus muß glänzende Rednergaben besessen haben; immer wenn Aulus Gellius etwas von ihm erzählt oder wiedergibt, fügt er die eine oder andere Schmeichelei über die oratorische Befähigung seines Vorbildes bei (in dem uns interessierenden Kapitel im Schlußsatze, siehe S. 210). Auch das Gedächtnis des Favorinus muß ausgezeichnet gewesen sein (Aulus Gellius, Noctes Attic. Liber XIII, Caput 25: erat Favorinus egregia vel divina quadam memoria). Ich darf hier nicht weiter abschweifen, es ließe sich manches noch erwähnen (z. B. auch was Favorinus über die Ehe sagt, Aul. Gellius, Noct. Attic. Liber V, cap. XI), sondern ich gehe sofort dazu über, den Text einer Rede des Favorinus über die natürliche Säuglingsernährung wiederzugeben, wie ihn Aulus Gellius uns im XII. Buch, Kapitel 1 seiner Attischen Nächte überliefert hat — „on pourrait dire stenographié", sagt Legré gerade hierüber. Ich habe den Text übersetzt und einige kommentierende und vergleichende Anmerkungen zugefügt, um dem Leser unserer Tage Einblick zu geben in die Auffassung letztvergangener Zeiten über die natürliche Säuglingsernährung.

Dissertatio Favorini philosophi, qua suasit nobili feminae, uti liberos, quos peperisset, non nutricum aliarum, sed sibi suo lacte aleret.

1. Nuntiatum quondam est Favorino philosopho nobis praesentibus, uxorem auditoris sectatorisque sui paululum ante enixam auctumque eum esse nato filio.

2. ‚Eamus', inquit, ‚et puerum visum et patri gratulatum'.

Eine Rede des Philosophen Favorinus, in der er einer vornehmen Frau rät, ihre Kinder, die sie geboren hat, nicht mit der Milch fremder Ammen, sondern mit ihrer eigenen Milch zu ernähren.

1. Einst wurde in unserer Gegenwart dem Philosophen Favorinus die Nachricht zugetragen, daß die Frau eines seiner Schüler und Jünger vor kurzem entbunden und dieser mit einem Sohne beschenkt worden sei.

2. „Lasset uns hingehen", sagte er, „um den Knaben zu sehen und dem Vater unseren Glückwunsch zu überbringen."

[1]) Marseille, Verlag von Arbatis et Rolle, 1900.

3. Is erat loci senatorii, ex familia nobiliore. Imus una qui tum aderamus prosecutique eum sumus ad domum, quo pergebat, et cum eo simul introgressi sumus.

3. Dieser stammte aus einer Senatorenfamilie und von vornehmem Geschlecht. Wir alle, die wir gerade anwesend waren, gingen mit und kamen an das Haus, das er besuchen wollte, und traten mit ihm ein.

4. Tum in primis aedibus complexus hominem congratulatusque adsedit. Atque ubi percontatus est, quam diutinum puerperium et quam laboriosi nixus fuissent, puellamque defessam labore ac vigilia somnum capere cognovit, fabulari instituit prolixius et: ‚nihil', inquit, ‚dubito, quin filium lacte suo nutritura sit'.

4. Gleich im Vorsaal traf er unsern Mann und ließ sich nieder, nachdem er seinen Glückwunsch vorgebracht. Nachdem uns berichtet worden war, wie langwierig die Geburt und wie anstrengend die Wehen gewesen wären, vernahm er, daß die durch die Anstrengung und das lange Wachen erschöpfte junge Frau gerade etwas eingeschlafen sei. Da begann er gleich die Angelegenheit zu erörtern und meinte, „es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß die junge Frau ihren Sohn stillen wird".

5. Sed cum mater puellae parcendum esse ei diceret adhibendasque puero nutrices, ne ad dolores, quos in enitendo tulisset, munus quoque nutricationis grave ac difficile accederet, ‚oro te', inquit, ‚mulier, sine eam totam integram matrem esse filii sui'.

5. Da entgegnete sofort die Mutter der Wöchnerin, ihre Tochter müsse doch unbedingt geschont werden und sie sei daher unter allen Umständen für eine Amme, denn nach den Schmerzen bei der Geburt könne man doch so eine zarte junge Frau nicht noch den Mühseligkeiten und Schwierigkeiten des Stillens aussetzen.[1]) „Liebe Frau", sagte

[1]) Die Gewohnheit, die Kinder nicht selbst zu stillen, war offenbar zu dieser Zeit sehr verbreitet. Auch fanden sich bereits damals, genau wie heute, Ärzte, welche mit allerhand Spitzfindigkeiten die Nichterfüllung der Mutterpflichten verteidigten. Was z. B. Soranus, der unter der Regierung von Trajan (98 bis 117) und Hadrian (117 bis 138) in Rom lebte und offenbar die praxis elegans der ewigen Stadt (siehe auch Troitzky, Soranus Ephesius als erster Pädiater der ewigen Stadt, Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVII) besorgte, über das Stillen sagt, das ist so verworren und vorsichtig lavierend, daß es ein moderner alter Geheimer Sanitätsrat, der in feinen Familien behandelt, auch nicht besser könnte. Zwar anerkennt er, daß es *der Natur entsprechend ist, wenn das Kind wie vor so auch nach der Geburt von der Mutter genährt wird*, aber — und der Aber kommen viele: sprechen Gründe gegen das Stillen der Mutter, so muß man eine Amme nehmen, *auf daß die Mutter nicht vor der Zeit altere, denn das tägliche Aussaugen der Brüste nimmt sie sehr mit. Wie nämlich das Ackerland, wenn es nach der Saat Früchte gezeitigt hat, dadurch an Kraft verliert, ja, für längere Zeit unfruchtbar wird, so wird auch die ihr Kind selbst nährende Mutter vor der Zeit alt, denn sie nimmt nur für einen Körper Nahrung und der durch Ernährung des Kindes erlittene Verlust führt Abmagerung herbei. Sonach ist es schon besser, die Mutter denke an die Stärkung ihrer Kräfte und erhole sich für weitere*

6. Quod est enim hoc contra naturam inperfectum atque dimidiatum matris genus, peperisse ac statim a sese abiecisse? aluisse in utero sanguine suo nescio quid, quod non videret, non alere nunc suo lacte, quod videat, iam viventem, iam hominem, iam matris officia inplorantem?

darauf Favorinus, „ich bitte dich inständig, laß sie doch wirklich und völlig die Mutter ihres Sohnes sein."

6. „Was ist das für eine unnatürliche und unvollkommene Art von Mutter, die ein Kind gebärt und es sofort absetzt? Im Mutterleibe hat sie mit ihrem Blute ein Etwas, was sie noch gar nicht kannte, genährt, und jetzt, wo sie ihr Kind mit leiblichen Augen sieht, wo es lebt, ein Mensch ist, um die Erfüllung mütterlicher Pflichten fleht, jetzt will sie es nicht mit ihrer eigenen Milch ernähren?"

7. ‚An tu quoque', inquit, ‚putas, naturam feminis mammarum ubera quasi quosdam venustiores naevulos, non liberum alendorum, sed ornandi pectoris causa dedisse?

7. „Oder glaubst du etwa, daß die gütige Natur den Frauen die Fülle des Busens und die lieblichen Brustwarzen nur zum Schmucke des Körpers verliehen habe und nicht zum Stillen des Kindes?" [1])

Geburten (siehe auch S. 207), *als daß die Milchdrüse fortwährend funktioniere . . . Das Kind wird kräftiger, wenn es die Nahrung von einer anderen als der Mutter empfängt, im Falle letztere durch irgendein Leiden gehindert ist, selbst zu nähren. Die Milch der Mutter ist in den ersten zwanzig Tagen in der Regel unbrauchbar, wenn sie ist dick, käsig, schwer verdaulich, roh und schwer zu verarbeiten . . . Die Verordnung von Muttermilch ist töricht, so lange noch nicht der Körper wieder in die normale Verfassung zurückgekehrt ist* und andere ähnliche Stellen mehr. (Siehe Soranus, *περὶ γυναικείων*, herausgegeben von Lüneburg und Huber, Lehmanns Verlag 1894, Kapitel XXXI.) Hier wird auch gegen einen anderen Arzt Damastes (im biographischen Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker von Hirsch und Gurlt, Urban und Schwarzenberg's Verlag 1885, ist dieser Name nicht zu finden) geeifert, der *die Mutter sofort zum Stillen anhält; durch überredende Sophistik wollten solche Ärzte den klaren(?) Sachverhalt bekämpfen.* Man sieht: alles tout comme chez nous. Man beachte die Zeitfolgen: Tacitus führt 98 den Römerinnen die stillende Germanenfrau als Beispiel vor; zirka 100 bis 120 laviert Soran um die Ernährung an der Mutterbrust herum und konstruiert Ausreden für die, die nicht stillen wollen, bekämpft auch den Damastes als Stillfanatiker. Zirka 150 tritt Favorinus energisch für das Stillen ein, zirka 175 veröffentlicht Gellius die attischen Nächte.

[1]) Plutarch (*περὶ παιδῶν ἀγωγῆς*, Kapitel V) weist auch darauf hin, daß das Stillen ein naturgewollter Vorgang sei; seine Ansicht, daß den Frauen zwei Brüste gegeben seien, damit sie auch bei der Geburt von Zwillingen nicht in Verlegenheit kommen, mutet uns etwas naiv an. Er sagt:

Δεῖ δέ, ὡς ἐγὼ ἂν φαίην, αὐτὰς τὰς μητέρας τὰ τέκνα τρέφειν, καὶ τούτοις τοὺς μασθοὺς ὑπάρχειν . . .

Δηλοῖ δὲ καὶ ἡ φύσις, ὅτι δεῖ τὰς μητέρας, ἃ γεγεννήκασιν, αὐτὰς τιτθεύειν καὶ τρέφειν. Διὰ γὰρ τοῦτο παντὶ ζῴῳ τεκόντι τῆς ἐκ τοῦ γάλακτος τροφὴν

Nach meiner Ansicht müssen die Mütter ihre Kinder selbst nähren und ihnen die Brust geben.

Auch weist ja die Natur klar darauf hin, daß die Mütter die Kinder, die sie geboren haben, selbst nähren und stillen müssen. Darum hat sie ja

8. Sic enim, quod a vobis scilicet abest, pleraeque istae prodigiosae mulieres fontem illum sanctissimum corporis, generis humani educatorem, arefacere et extinguere cum periculo quoque aversi corruptique lactis laborant, tamquam pulcritudinis sibi insignia devenustet, quod quidem faciunt eadem vecordia, qua quibusdam commenticiis fraudibus nituntur, ut fetus quoque ipsi, in corpore suo concepti, aboriantur, ne aequor illud ventris inrugetur ac de gravitate oneris et labore partus fatiscat.

8. „Gibt es doch viele ungeheuerliche Frauen, — von euch kann dabei natürlich keine Rede sein — die jenen heiligen Born des Körpers, die Nährquelle für das Menschengeschlecht, absichtlich austrocknen und versiegen lassen, trotz der Gefahr der Milchstauung und Milchzersetzung, gleichsam, als ob das Stillen die Schönheit zerstört.[1]) Sie handeln dabei mit demselben Unverstand, mit dem sie vermittels hinterlistiger Tücke sich bemühen, ihre Leibesfrucht, mit der sie gesegnet sind, abzutreiben, nur damit die Glätte des Leibes nicht durch Runzeln verunstaltet und durch die Schwere der Frucht und die Geburtswehen nicht entstellt werde."

9. Quod cum sit publica detestatione communique odio dignum, in ipsis hominem primordiis, dum fingitur, dum animatur, inter ipsas artificis naturae manus interfectum ire, quantulum hinc abest, iam perfectum, iam genitum, iam filium proprii atque consueti atque cogniti sanguinis alimonia privare?

9. „Während es nun allseits als verächtlich, als verabscheuenswert gilt, einen Menschen in seiner Uranlage, während er erst entsteht, während er erst beginnt beseelt zu werden, gewissermaßen unter den Händen der schaffenden Natur zugrunde zu richten, um wieviel schändlicher ist es dann, den schon Ausgetragenen, den schon Geborenen, den Sohn von eigenem Fleisch und Blut der Nahrung zu berauben?"

10. ‚Sed nihil interest', hoc enim dicitur, ‚dum alatur et vivat, cuius id lacte fiat'.

10. „„Aber das macht doch gar nichts aus"", so hört man sagen, „„mit was für Milch er ernährt wird, wenn er nur lebt und gedeiht.""

ἐχορήγησεν. Σοφὸν δὲ καὶ ἡ πρόνοια διττοὺς ἐνέθηκε ταῖς γυναιξὶ τοὺς μαστούς, ἵνα, καὶ εἰ δίδυμα τέκοιεν, διττὰς ἔχοιεν τὰς τῆς τροφῆς πηγάς.

jedes lebende Wesen zur Zeit, da es gebärt, mit Milch als Nahrung versehen. Und wohlweislich hat die Vorsehung den Frauen zwei Brüste gegeben, damit sie bei Zwillingsgeburten auch zwei Quellen der Nahrung haben.

Ähnliche Gedanken finden sich auch in Platos „Menexenos".

[1]) Favorinus vertritt also die Ansicht, daß das Stillen die Schönheit nicht zerstört im Gegensatz zu Soranos, der die stillende Mutter durch das Gespenst frühzeitigen Alterns ängstigt. (Siehe Soranus, Kapitel XXXI und die Bemerkung auf der vorhergehenden Seite.)

11. Cur igitur iste, qui hoc dicit, si in capessendis naturae sensibus tam obsurduit, non id quoque nihil interesse putat, cuius in corpore cuiusque ex sanguine concretus homo et coalitus sit?

11. „Warum sollte der, welcher gegen die Stimme der Natur so taub ist und dies behauptet, nicht ebensogut es für gleichgiltig halten, in wessen Körper ein Mensch sich bildet und aus wessen Blute er stammt?"

12. An quia spiritu multo et calore exalbuit, non idem sanguis est nunc in uberibus, qui in utero fuit?

12. „Oder ist es etwa nicht dasselbe Blut, das im Unterleib kreist, das jetzt durch Feuer und Eifer[1]) gebleicht, in den Brüsten sich befindet?"

13. Nonne hac quoque in re sollertia naturae evidens est, quod, postquam sanguis ille opifex in penetralibus suis omne corpus hominis finxit, adventante iam partus tempore, in supernas se partis perfert, ad fovenda vitae atque lucis rudimenta praesto est et recens natis notum et familiarem victum offert?

13. „Sehen wir nicht auch hier klar und deutlich die Zweckmäßigkeit der Natur. Nachdem das Blut in den inneren Teilen den ganzen Körper des Menschen gebildet hat, drängt es, wenn die Zeit der Geburt herannaht, in die oberen Teile des Leibes und ist hier gegenwärtig, um das Kind zu nähren, wenn es das Licht der Welt erblickt und dem Neugeborenen damit die gewohnte und vertraute Nahrung zu bieten?"

14. Quamobrem non frustra creditum est, sicut valeat ad fingendas corporis atque animi similitudines vis et natura seminis, non secus ad eandem rem lactis quoque ingenia et proprietates valere.

14. „Man nimmt daher mit Recht an, daß die angestammte Eigentümlichkeit und Beschaffenheit der Milch demselben Zwecke dient, wie Art und Wesen des Samens, die ja doch zur geistigen und körperlichen Ähnlichkeit führen."

15. Neque in hominibus id solum, sed in pecudibus quoque animadversum. Nam si ovium lacte haedi aut caprarum agni alantur, constat ferme in his lanam duriorem, in illis capillum gigni teneriorem.

15. „Das kann man nicht nur bei den Menschen, sondern auch bei den Tieren beobachten. Denn, werden Zicklein mit Schafsmilch oder Lämmer mit Ziegenmilch groß gezogen, so wird ja bekanntlich bei diesen die Wolle härter, bei jenen das Haar weicher."

16. In arboribus etiam et frugibus maior plerumque vis et

16. „Auch bei den Bäumen und Pflanzen, die in der angewohnten

[1]) Spiritu multo et calore exalbuit. Das Bild ist nicht ganz klar für uns; man weiß nicht, welchen Prozeß Favorinus als die Ursache der Verwandlung des Blutes in Milch ansieht. Weiß (a. a. O.) sagt: Durch einen gewaltigen Umwandlungsprozeß (diese Bedeutung von spiritus ist mir unbekannt) und durch die Lebenswärme hat das Blut in der Brust der Mutter die weiße Farbe angenommen.

potestas est ad earum indolem vel detrectandam vel augendam aquarum atque terrarum, quae alunt, quam ipsius, quod iacitur, seminis, ac saepe videas, arborem laetam et nitentem in locum alium transpositam deterioris terrae suco deperisse.

17. Quae, malum, igitur ratio est, nobilitatem istam nati modo hominis corpusque et animum, bene ingeniatis primordiis inchoatum, insitivo degenerique alimento lactis alieni corrumpere? Praesertim si ista, quam ad praebendum lactem adhibebitis, aut serva aut servilis est et, ut plerumque solet, externae et barbarae nationis est, si inproba, si informis, si inpudica, si temulenta est; nam plerumque sine discrimine, quaecumque id temporis lactans est, adhiberi solet.

Erde wurzeln, ist die Kraft und Stärke hervorragender als beim verwehten Samenkorn und oft sieht man, wie ein gut gedeihender Baum, den man verpflanzt hat, durch die Nahrung des minderwertigen Bodens zugrunde geht."

17. „Die logische Schlußfolgerung hieraus kann doch in aller Welt nur die sein, daß die geistigen und körperlichen Vorzüge[1]) des Neugeborenen, mögen sie in der Anlage auch noch so gut sein, durch die untergeschobene, artfremde[2]) Ernährung mit der Milch einer anderen verdorben werden; und ganz besonders habt ihr damit zu rechnen, wenn ihr als Amme eine Sklavin oder eine mit sklavischer Gesinnung benutzt, die, wie das meist der Fall ist, einem fremden und barbarischen Volke[3]) angehört, die womöglich

---

[1]) Die verschiedensten Eigenschaften werden durch die Milch beeinflußt. „*Hervorragende Staatsbürger wurden von der eigenen Mutter gestillt, so hielt es Cornelia mit den Gracchen, so Caesars Mutter Aurelia und Attia, die Mutter des Augustus*", siehe Tacitus, de oratoribus dialogus, Kapitel XXVIII: jam primum, suus cuique filius, ex casta parente natus, non in cella emptae nutricis, sed gremio et sinu matris educabatur.

[2]) Degener alimentum lactis alieni, „Artfremdheit" reichlich 1800 Jahre vor Hamburger, ohne diesen zu einem Prioritätsstreit anregen zu wollen!

[3]) Selbst die griechische Amme wird von dem nationalen Römer natürlich der Römerin nicht gleichgeachtet (siehe Tacitus, de oratoribus dialogus, cap. XIX. at nunc natus infans delegatur Graeculae alicui ancillae, *aber jetzt überantwortet man das neugeborene Kind irgend einer griechischen Magd).* Auch hier eine deutliche Verächtlichkeit im Ausdruck. Ebenso wird andernorts (Plinius sec. Panegyricus, caput XIII.) auch der griechische Lehrer für körperliche Ausbildung als minderwertig betrachtet. (Postquam exercitationibus nostris non veteranorum aliquis, cui decus muralis aut civica, sed Graeculus magister assistit . . .) Gerade umgekehrt denkt natürlich der Grieche: er verlangt geradezu, daß man eine in griechischer Sitte aufgewachsene Frau als Amme nähme (siehe Plutarch, de educatione puerorum). Es heißt da Kapitel V:

Μάλιστα μὲν οὖν, ὅπερ ἔφην, ταῦτα πειρατέον, τὰ τέκνα τρέφειν τὰς μητέρας· εἰ δ' ἀφ' ἀδυνάτως ἔχοιεν, ἢ διὰ σώματος ἀσθένειαν, (γένοιτο γὰρ ἄν τι καὶ τοιοῦτον), ἢ πρὸς ἑτέρων τέκνων σπεύδουσαι γένεσιν· ἀλλὰ τάς γε τίτας καὶ τροφοὺς, οὐ τὰς τυχούσας, ἀλλ' ὡς ἔνι μάλιστα σπουδαίας δοκιμαστέον ἐστί. Πρῶτον μὲν τοῖς ἤθεσιν Ἑλληνίδας.

In erster Linie muß man also darauf halten, daß die Mütter ihre Kinder selbst stillen. Wenn sich das als unmöglich erweist, sei es wegen der Schwäche des Körpers — auch das kommt ja gelegentlich einmal vor (offenbar ein seltenes Ereignis!!) — *sei es, um die Geburtenfolge der nächsten Kinder zu beschleunigen,* — sehr interessant ist hier das Bedürfnis nach neuer Schwangerschaft als Stillhindernis!! — *dann darf man*

gottlos, mißgestaltet, schamlos, oder gar trunksüchtig[1]) ist. Denn meist nimmt man ja wahllos die erste beste, die man bekommen kann und die gerade Milch hat."

18. Patiemurne igitur, infantem hunc nostrum pernicioso contagio infici et spiritum ducere in animum atque in corpus suum ex corpore et animo deterrimo?

18. „Sollen wir es daher zulassen, daß unser Kind durch die gefährliche Berührung[2]) angesteckt werde und daß es seinen Körper und Geist bildet aus so niedriger Quelle?"

19. Id hercle ipsum est, quod saepenumero miramur, quosdam pudicarum mulierum liberos pa-

19. „Und dann wundern wir uns noch, beim Herkules, wenn so oft die Kinder züchtiger Frauen

---

als Amme und Nährerin nicht die erste beste nehmen, sondern muß die dazu geeignetste auswählen; und das wichtigste dabei ist, daß sie in griechischer Sitte aufgewachsen ist.

Soranus aus Ephesus sagt in seiner „Gynäkologie" (*περὶ γυναικείων*, herausgegeben und kommentiert von Huber, Lehmanns Verlag 1894) im Kapitel XXXII: *Eine Griechin verdient schließlich den Vorzug (als Amme), damit das Kind gleich von vornherein an die Laute der schönsten Sprache gewöhnt wird.*

[1]) Auch Soranus (Kapitel XXXII) warnt vor trunksüchtigen Ammen: *Die Amme muß ferner in jeder Hinsicht mäßig sein, sie soll sich des Beischlafes, des Weines, der Wollust und sonstiger Vergnügungen und Ausschweifungen enthalten ... In der Trunkenheit erleidet zunächst die Amme selbst an Leib und Seele Schaden und veranlaßt so, daß zugleich die Milch verdirbt. Wenn sie ferner in tiefem Schlaf liegt, gibt sie auf das Kind nicht acht und kann in gefährlicher Weise auf dasselbe fallen. Schließlich teilt sich die Eigenschaft des Weines der Milch mit; dadurch wird das Kind schläfrig und schwindlig, es verfällt in Zittern, Schlagfluß und Krämpfe, geradeso wie die Ferkel benebelt und schwindlig werden, wenn die Sau Weinhefe genossen hat.*

Daß in der Trunkenheit erzeugte Kinder Degenerationsprodukte sind, war der damaligen Zeit natürlich auch bekannt; so sagt Plutarch (*περὶ παιδῶν ἀγωγῆς*, Kapitel III):

ὅτι τοὺς ἕνεκα παιδοποιίας πλησιάζοντας ταῖς γυναιξὶν ἢ παράπαν ἀοίνους, ἢ μετρίως γοῦν οἰνωμένους ποιεῖσθαι, προσήκει τὸν συνουσιασμόν. Φίλοινοι γὰρ καὶ μεθυστικοὶ γίνεσθαι φιλοῦσιν, ὧν ἂν τὴν ἀρχὴν τῆς σπορᾶς οἱ πατέρες ἐν μέθῃ ποιησάμενοι τυγχάσιν. Ἡ καὶ Διογένης μειράκιον ἐκστατικὸν ἰδὼν καὶ παραφρονοῦν, Νεανίσκε, ἔφησεν, ὁ πατήρ σε μεθύων ἔσπειρε.

Die sich einer Frau beigesellen wollen, in der Absicht ein Kind zu zeugen, sollen entweder sich ganz des Weingenusses enthalten oder doch wenigstens nur ganz mäßig trinken. Es pflegen Süffel und Trunkenbolde die zu werden, die von ihren Vätern im Rausch gezeugt sind. Aus dem Grunde sagte uns einst Diogenes, als er einen unvernünftigen und sinnlosen jungen Menschen sah: Mein junger Mann, dich zeugte dein Vater im Rausche!

In ähnlichem Gedankengange sagt schon Hesiod, Werke und Tage, vers. 235, *τίκτουσιν γὰρ γυναῖκες ἐοικότα τέκνα γονεῦσιν*, es gebären die Frauen Kinder, die den Erzeugern gleichen.

[2]) Pernicioso contagio infici klingt ganz modern und wir denken unwillkürlich an die Übertragung bakterieller Krankheitsursachen, und speziell würde man heute, wenn derartiges geschrieben wird, annehmen, es sei die Luesinfektion durch die Amme gemeint.

rentum suorum neque corporibus neque animis similes existere.

20. Scite igitur et perite noster, Maro, quod, cum versus illos Homeri consectaretur:

οὐκ ἄρα σοί γε πατὴρ ἦν ἵππότα Πηλεύς,
οὐδὲ Θέτις μήτηρ· γλαυκὴ δέ σε τίκτε θάλασσα
πέτραι τ' ἠλίβατοι, ὅτι τοι νόος ἐστὶν ἀπηνής.

non partionem solam, tamquam ille quem sequebatur, sed alituram quoque feram et saevam criminatus est, addidit enim hoc de suo:

Hyrcanaeque admorunt ubera tigres,

quoniam videlicet in moribus inolescendis magnam fere partem ingenium altricis et natura lactis tenet, quae iam a principio imbuta paterni seminis concretione, ex matris etiam corpore et animo recentem indolem configurat.

21. Et praeter haec autem, quis illud etiam neglegere aspernarique possit, quod quae partus suos deserunt ablegantque a sese et aliis nutriendos dedunt, vinculum illud coagulumque animi atque amoris, quo parentes cum filiis natura consociat, interscindunt aut certe quidem diluunt deteruntque.

22. Nam ubi infantis aliorsum dati facta ex oculis amolitiost, vigor ille maternae flagrantiae

ihren Eltern weder körperlich noch geistig gleichen."

20. „Als kluger und erfahrener Mann erweist sich unser Vergil, wenn er diese Verse des Homer wiedergibt:

„„Wahrlich dein Vater war nicht der Rossebändiger Peleus,
Thetis war nicht deine Mutter; dich schufen die bläulichen Wogen,
starrender Fels ist dein Vater, denn roh ist deine Gesinnung.""

Aber nicht nur, wie hier sein Vorbild, die Abstammung, sondern nebenbei auch die schreckliche und wilde Ernährungsweise bezichtigt er, denn er fügt aus eigenem hinzu:

„„Und die Nahrung bieten die Euter hyrkanischer Tiger.""

Offenbar spielt bei der Bildung der Sitten die Veranlagung der Amme und die Natur der Milch eine große Rolle. Zunächst verdichten sich ja die Eigenschaften aus dem väterlichen Samen, aber aus Körper und Seele der Mutter gehen immer neue Veranlagungen beim Säugen über."

21. „Und weiter darf man auch nicht vergessen und übersehen, daß diejenigen Mütter selbst die natürlichen Bande und Fesseln der Seele und der Liebe[1]) zu ihren Kindern lösen, zerschneiden und zerreißen, die sich von ihnen lossagen und sie anderen zur Ernährung überlassen."

22. „Denn wenn man das Kind einmal nicht mehr ständig unter den Augen hat, da wird die Flamme

[1]) Siehe zu diesen Gedanken bei Plutarch (a. a. O.) Kapitel V: „selbst bei den Tieren bestehen solche Bande. Das Stillen fördert die Liebe der Mutter zu dem Kinde."

sensim atque paulatim restinguitur omnisque inpatientissimae sollicitudinis strepitus consilescit, neque multo minor amendati ad nutricem aliam filii quam morte amissi, obliviost.

23. „Ipsius quoque infantis adfectio animi, amoris, consuetudinis in ea sola, unde alitur, occupatur et proinde, ut in expositis usu venit, matris, quae genuit, neque sensum ullum neque desiderium capit. Ac propterea, oblitteratis et abolitis nativae pietatis elementis, quicquid ita eduacati liberi amare patrem atque matrem videntur, magnam fere partem non naturalis ille amor est sed civilis et opinabilis."

24. Haec Favorinum dicentem audivi graeca oratione. Cuius sententias communis utilitatis gratia, quantum meminisse potui, rettuli, amoenitates vero et copias ubertatesque verborum Latina omnis facundia vix quaedam indipisci potuerit, mea tenuitas nequaquam.

der mütterlichen Liebe langsam und allmählich verlöschen. Da verklingt das Gefühl der bangen Sorge, und das Kind, das man einer fremden Amme anvertraut, ist beinahe so vergessen, als wäre es gestorben."

23. „Die Gefühle der Liebe und seelischen Verwandtschaft überträgt das Kind aber seinerseits auf die, die es nährt; und gleichsam, als wäre die Erinnerung ganz ausgelöscht, regt sich keine sehnsüchtige Stimme nach der Mutter. So kommt es, daß Kinder, bei deren Aufzucht man so die Grundsätze angeborener Zärtlichkeit im Keime erstickt hat, wenn sie auch scheinbar Vater und Mutter lieben, doch ihren Eltern keine natürliche, sondern nur eine eingebildete und konventionelle Liebe entgegenbringen."

24. So hörte ich den Favorinus in griechischer Sprache reden. Um ihrer allgemeinen Bedeutung willen habe ich seine Ansichten, so gut ich konnte, dargelegt. Freilich den Reiz seiner Worte und die bilderreiche Sprache kann unsere lateinische Beredsamkeit kaum wiedergeben, und ich mit meinen schwachen Kräften nun schon gar nicht.

Den Worten des Favorinus etwas hinzufügen, hieße sie abschwächen; ich glaubte, ähnlich wie Gellius hier sagt, sie so gut ich konnte dem heutigen Geschlechte in die Erinnerung rufen zu sollen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. E. Feer].)

Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind.

Von L. Tobler und F. Noll.

Bei der Redaktion eingelaufen am 22. Juni 1910.

Zu anderen Zwecken hatten wir das gesamte Material eines 6tägigen Stoffwechselversuches an einem gesunden, natürlich er-

nährten Kind gesammelt, das zur Zeit unserer Untersuchungen $2^1/_2$ Monate alt war. Bis dahin ausschließlich, erst von der Mutter, dann von einer Amme gestillt, war es im allgemeinen gut gediehen und konnte als gesund gelten.

Da die neueren Untersuchungen über Anomalien des Mineralstoffwechsels bei ernährungsgestörten Kindern das Bedürfnis nach Vergleichszahlen aus dem Spielraum der Norm stets von neuem hervortreten lassen, zuverlässige Werte dieser Art aber nur in beschränktester Zahl vorliegen, so benutzten wir das vorhandene Material zur Bestimmung der Ein- und Ausfuhr einer Anzahl der wichtigsten Mineralstoffe.

Die wenigen Stoffwechselversuche dieser Art, die vorliegen, sind allgemein bekannt. Von ihnen erstreckt sich nur einer über einen Zeitraum von 6 Tagen, sicherlich für Untersuchungen am Gesunden ein Minimum des Wünschenswerten; aber sogar die Zahlen dieses viel zitierten Standardversuches von Blauberg[1]) erfahren leider eine Werteinschränkung durch die Angabe, daß das Versuchsobjekt in den ersten Versuchstagen an einer leichten Verdauungsstörung litt und durch die ominöse, beim gesunden Kind schlechterdings unmögliche, negative Bilanz eines der wichtigsten Aschenbestandteile. Auch geht aus den Angaben Blaubergs nicht mit Sicherheit hervor, daß es sich um ein bis dahin ausschließlich natürlich ernährtes Kind handelt. Über das dem unseren an Alter nahestehende 3monatliche Kind von Michel und Perret[2]) ist uns nichts Näheres bekannt. Der Versuch erstreckte sich bei ihm über 3 Tage. Mehrere Aschenbestandteile wurden nicht mitbestimmt. Die neueren Zahlen von Klotz[3]) sind an einem nach schwerer Ernährungsstörung rekonvaleszenten Kind in 3tägigem Versuch gewonnen und beanspruchen nicht als physiologische Norm zu gelten. Die da und dort in der Literatur zerstreuten zahlreicheren Bilanzen einzelner Mineralstoffe liefern wohl ein wertvolles Material, das aber die Gesamtbilanz aller wichtigen Bestandteile in ein und demselben Versuch nicht ersetzen kann. Unter diesen Umständen entspricht das im folgenden vorgelegte Material noch am ehesten, wenn auch nicht uneingeschränkt, berechtigten Anforderungen.

Kurt K., geb. 17. Juni 1909, fand am 9. Juli im Alter von 3 Wochen als gesundes Kind nur zu Beobachtungs- und Versuchszwecken Aufnahme auf der Säuglingsabteilung unserer Klinik, nachdem es bis dahin auf der Universitätsfrauenklinik aufgezogen worden war. Es ist das uneheliche, erste Kind eines Dienstmädchens, das 2 Jahre zuvor einen Abortus im 5. Monat durchgemacht hatte. Die Mutter, zur Zeit der Geburt und nach derselben gesund, litt früher an Lungenspitzenkatarrh und stammt aus tuberkulös belasteter Familie.

Die Geburt des Kindes erfolgte rechtzeitig durch Hebestomie wegen engen Beckens. Das Geburtsgewicht des Kindes betrug 3000 g, die Länge

[1]) Über den Mineralstoffwechsel beim natürlich ernährten Säugling. Zeitschr. f. Biol. 1900, Bd. 40, S. 36.

[2]) Zitiert nach Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung etc. Bd. I, 14. Kapitel.

[3]) Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70, S. 1.

51 cm, der Kopfumfang 36 cm. Bis zur Aufnahme wurde das Kind ausschließlich von der Mutter gestillt. Das Geburtsgewicht war am 6. Tage erreicht; der Nabelabfall erfolgte am 9. Tag. Stuhl wurde 1- bis 2mal täglich entleert.

Bei der Aufnahme war das Kind in tadellosem Zustand, hatte eine rosige Hautfarbe, guten Tonus und ein ansehnliches Fettpolster. Es schlief viel, schrie kaum und trank an der Amme energisch und ausgiebig. Allmählich wurde das Kind zur Vorbereitung auf den beabsichtigten Stoffwechselversuch daran gewöhnt, die Ammenmilch aus der Flasche zu trinken. Es trank im 2. Monat um 600 g einer ziemlich fettreichen Mischmilch. Die Gewichtszunahmen waren regelmäßig, aber eher bescheiden. Das Gewicht betrug am 1. Juli 3280 g, am 1. August 3800 g.

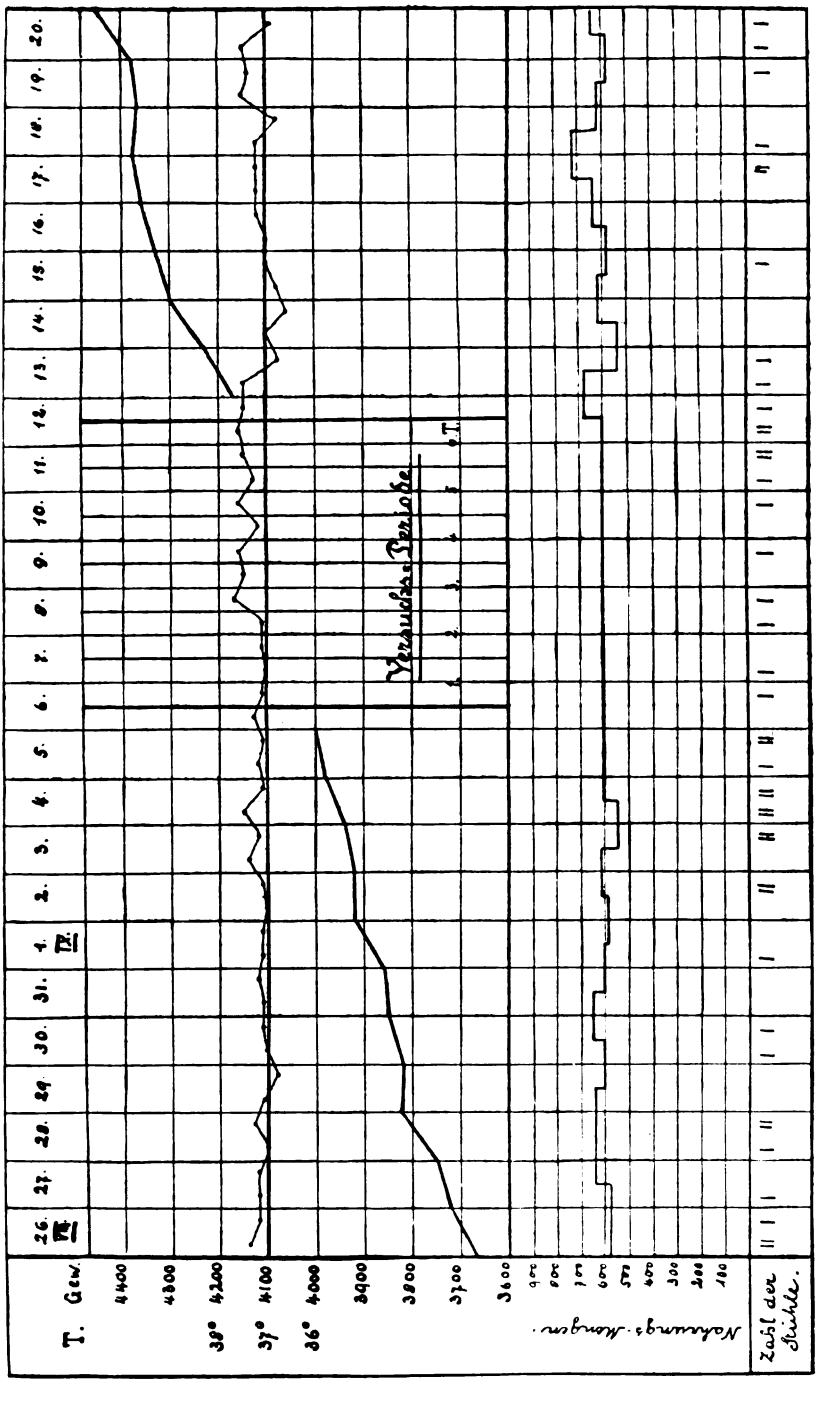
In dem bis dahin ungestörten Gedeihen erfolgte in der zweiten Hälfte des 2. Monates ein Zwischenfall. Zu Versuchszwecken erhielt das Kind 4 Tage lang. 700 g entrahmter Ammenmilch. Sodann wurde nach einem Teetag die frühere Ernährung wieder aufgenommen. Dabei zeigte sich, daß diese Zwischenperiode die Toleranz des Kindes für die bisherigen Frauenmilchmengen hatte sinken lassen. Bei normaler Nahrungsaufnahme fiel das Gewicht beträchtlich ab, die Zahl der Stühle war auf 4 bis 6 vermehrt, ihr Aussehen dyspeptisch. Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört. Das Kind schien bisweilen etwas matter; es bestand leichter Meteorismus, leicht belegte Zunge und ein geringer Intertrigo. Erst nach Reduktion der Milchmengen auf 250 g während 6 Tagen ließen die Erscheinungen nach und es erfolgte dann, 14 Tage nach Beginn der Störung, ein steiler, ungestörter Gewichtsanstieg. Der Verlust von 330 g Körpergewicht wurde in 11 Tagen eingeholt, mit 2 Monaten wog das Kind 3860 g und nahm mit der ersten Septemberwoche 180 g zu. Es war dabei sehr munter und von gutem Aussehen, die Stühle, 0 bis 3 am Tage, waren goldgelb.

Der Stoffwechselversuch fiel auf die Zeit vom 6. bis 12. September 1909, also in die zweite Hälfte des 3. Lebensmonates. Während und nach dem Versuch erfolgten weitere normale Gewichtszunahmen auf 4700 g am 1. Oktober, 5400 g am 1. November. In der Zeit vom 23. September bis 15. Oktober wurde das Kind allmählich abgestillt.

In der weiteren Folge war die Entwicklung gestört durch eine heftige interkurrente Bronchitis und Otitis media mit wochenlang dauernden Temperatursteigerungen, doch konnte das Kind im Januar 1910 gesund, wenn auch etwas blaß und schlaff und in körperlichen wie geistigen Funktionen etwas rückständig entlassen werden. Zeichen von Rachitis und exsudativer Diathese waren nie vorhanden. Auf kutane Tuberkulinimpfung erfolgte keine Reaktion.

Die Frage, ob das Objekt unserer Beobachtung als gesundes Kind im engeren und engsten Sinn zu bezeichnen ist, läßt sich demnach nicht uneingeschränkt bejahen. Zwar handelt es sich um ein ausgetragenes, gut gebildetes Kind gesunder Eltern in mittleren Jahren, das bei normaler Ernährung ungestört gedieh. Doch vermochte eine kurzdauernde Modifikation der physiologischen Nährweise das Kind vorübergehend ziemlich stark aus dem Gleichgewicht zu bringen. Da es sich jedoch bei Beginn unserer Versuche schon seit 3 Wochen wieder ungestörten Gedeihens erfreute und den Gewichtsverlust bereits überholt hatte, kann es füglich für die Versuchsperiode als gesundes, wenn auch möglicherweise in der Entwicklung etwas rückständiges Kind gelten.

Im Versuch selber waren wir bestrebt, das Kind unter möglichst physiologischen und hygienischen Bedingungen zu halten: bei geeigneter Witterung wurde das Bett ins Freie geschoben, 1mal


T. Gew.
4400
4300
38° 4200
37° 4100
36° 4000
3900
3800
3700
3600
Nahrungs-Mengen
Zahl der Tiere.
Versuchs-Periode
1 2 3 4 5 6 T.
26. VII. 27. 28. 29. 30. 31. 1. VIII. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20.

täglich wurde losgebunden, die Glieder leicht massiert und das Kind mit angelegtem Harnrezipienten $^1/_2$ Stunde herumgetragen.

Die Nahrung wurde stets gern und restlos genommen, zwischen den Mahlzeiten verhielt sich das Kind ganz überwiegend ruhig und behaglich. Stuhlentleerung erfolgte regelmäßig 1- bis 2mal täglich, die Qualität der Entleerungen war vorzüglich, salbig, eigelb, homogen.

Die Versuchsanordnung unterschied sich in nichts wesentlichem von der allgemein üblichen. Das Kind lag in einer hängemattenartigen Schwebe mit fixierten, gespreizten Beinchen, der Harnrezipient war teils der Breslauer, teils der des Bendix-Finkelsteinschen Apparates. Verluste konnten vollständig vermieden werden.

Die Nahrung wurde stets für einen ganzen Tag bereitgestellt, ein großes Versuchsquantum reserviert und in Eis gepackt verschlossen bis zum Ende des Versuches konserviert. Zur Herstellung der zur Untersuchung dienenden Mischmilch wurden den Tagestrinkmengen entsprechende Quanta abgewogen und gemischt. Der Urin wurde unter Chloroformzusatz in Eis aufbewahrt, die Fäces vorweg in eine Porzellanschale gespült und auf dem Wasserbad eingedampft. Die chemischen Methoden waren die in unserem Laboratorium üblichen und finden sich u. a. angegeben im Arch. f. exper. Pathol. 1910, Bd. 62, S. 441.

Aus dem beigefügten Kurvenausschnitt sieht man die ungestörte Gewichtszunahme des Versuchskindes in der Versuchsperiode der Zeiten gleichguten Gedeihens vorangehen und nachfolgen.

Vom 1. bis 15. September beträgt die durchschnittliche Tageszunahme 31·4 g; in der Versuchsperiode selbst hat das Kind etwas weniger, nämlich 24 bis 25 g pro Tag angesetzt. Auffallend sind bei dem Kind die fast dauernd etwas erhöhten Körpertemperaturen, eine Eigentümlichkeit des vorliegenden Kindes, die sich auch außerhalb der Versuchsperiode öfter längere Zeit geltend machte, ohne sein Gedeihen zu beeinflussen und ohne daß wir ihren Grund anzugeben vermöchten.

Das Versuchsergebnis findet sich in den folgenden tabellarischen Aufzeichnungen:

Versuchskind Kurt K.

Alter: $2^1/_2$ Monate.

Gewicht am Morgen vor Beginn des Versuches	4000·0 g
„ „ „ nach Schluß des Versuches . . .	4170·0 g
Tägliche Durchschnittszunahme im Versuch	24·3 g

Versuchsdauer: 6 Tage.

Nahrung: abgedrückte Ammenmilch, Mischmilch zweier Ammen.

Nahrungsmengen:

1. Tag	716·9 g
2. „	719·9 g
3. „	710·8 g
4. „	715·9 g
5. „	719·7 g
6. „	709·5 g
Im ganzen	4292·7 g
Tagesmittel	713·2 g

Harn: Gesamtmenge 2825 cm^3;
Tagesdurchschnitt 471 cm^3.

Kot: Gewicht (lufttrocken) 24·1 g.

Milchanalyse: Fettgehalt: 4·95% (Mittel).

In 100g Milch sind enthalten:

	Eigener Versuch	Vergleichswerte	
N	0·1601	0·132—0·299	Camerer u. Söldner
Gesamtasche	0·1596	0·11 —0·36	Camerer u. Söldner
K_2O	0·0480	0·0690	Blauberg
Na_2O	0·0309	0·0049	Blauberg
CaO	0·0334	0·0394	Blauberg
MgO	0·0040	0·0068	Blauberg
Cl_2	0·0097	0·0294	Blauberg
SO_3	0·0191	0·0143	Blauberg
P_2O_5	0·0294	0·0294	Blauberg

Alle folgenden Werte sind auf 24 Stunden berechnet und mit einigen Vergleichswerten anderer Autoren zusammengestellt.

N-Stoffwechsel: (Vergleichswerte nach Orgler)[1].

Autor	Alter des Kindes	Körpergewicht	Tägliche Zunahme im Versuch	Einnahmen	Ausgaben			Bilanz	Pro 1 kg Körpergewicht	Nutzungswert
					Kot	Harn	im ganzen			
Eigener Versuch	**2½ Mon.**	**4000**	**+ 24·3**	**1·146**	**0·132**	**0·464**	**0·596**	**+0·550**	**0·137**	**48·9**
Keller VIII	2 Mon.	4350	+ 28	1·875	0·244	0·787	1·031	+0·8433	0·244	45·0
Keller IV	2¼ Mon.	3380	+ 10	1·4083	0·209	0·7696	0·978	+0·4296	0·098	30·5
Rubner u. Heubner	2¼ Mon.	5220	+ 3·3	0·996	0·174	0·520	0·694	+0·302	0·058	30·5
Michel u. Peret	3 Mon.	4725	+ 29	1·675	0·176	0·714	0·890	+0·785	0·166	46·9

[1]) Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. 1908, Bd. 2, S. 496.

Gesamtasche.

Autor	Alter des Kindes	Körpergewicht	Tägliche Zunahme im Versuch	Einnahmen	Ausgaben			Bilanz	Pro 1 kg Körpergewicht	Nutzungswert
					Kot	Harn	im ganzen			
Eigener Versuch	**2½ Mon.**	**4000**	**+ 24·3**	**1·142**	**0·399**	**0·491**	**0·890**	**0·252**	**0·063**	**22·1**
Michel u. Peret	3 Mon.	4725	+ 29	1·747	0·466	0·755	1·221	0·526	0·112	41·1
Rubner u. Heubner	9 Woch.	5200	+ 3-4	1·28	0·30	0·68	0·98	0·30	0·0577	23·9
Blauberg	5 Mon.	6740	+ 10	1·527	0·242	0·475	0·717	0·610	0·091	56·5

Aschenbestandteile.

	Einnahmen	Ausgaben			Bilanz	Nutzungswert
		Kot	Harn	im ganzen		
K_2O	0·3432	0·0582	0·1124	0·1706	0·1726	50·27
Na_2O	0·2214	0·0085	0·0078	0·0163	0·2051	92·64
CaO	0·2390	0·1485	0·0372	0·1857	0·0533	22·30
MgO	0·0284	—	0·0184	—	—	—
Cl_2	0·0691	0·0027	0·0558	0·0585	0·0106	15·34
SO_3	0·1366	0·0365	0·0437	0·0802	0·0564	41·29
P_2O_5	0·2102	0·0343	0·0571	0·0914	0·1188	56·51

Retention der Aschenbestandteile (mit Vergleichswerten).

	Eigener Versuch			Michel-Peret			Klotz			Blauberg		
	pro Tag	pro Tag u. kg	%	pro Tag	pro Tag u. kg	%	pro Tag	pro Tag u. kg	%	pro Tag	pro Tag u. kg	%
K_2O	**0·1726**	**0·0431**	**50·27**	—	—	—	0·2199	0·0647	59·8	0·1895	0·028	39·8
Na_2O	**0·2051**	**0·0513**	**92·64**	—	—	—	0·0824	0·0242	42·0	—0·0367	—	—
CaO	**0·0533**	**0·0133**	**22·30**	0·2086	0·0441	39·5	0·0347	0·0102	32·19	0·0175	0·026	64·5
Cl_2	**0·0106**	**0·0026**	**15·34**	0·0034	0·0073	24·8	—	—	—	0·044	0·0065	88·0
P_2O_5	**0·1188**	**0·0297**	**56·51**	0·121	0·0256	45·2	0·0272	0·0080	30·24	0·0932	0·0138	46·6
SO_3	**0·0564**	**0·0141**	**41·29**	—	—	—	—	—	—	0·0098	0·0014	9·8

Geht man unsere Versuchsresultate vergleichend durch, so ergibt sich, daß der N-Stoffwechsel nichts Auffallendes bietet. Der absolute Ansatzwert reiht sich gut unter diejenigen der Vergleichskinder ein, der Nutzungswert kann als hoch bezeichnet werden. Klein erscheinen dagegen die Werte des Gesamtaschenansatzes verglichen mit den Fällen Michel-Perret und Blauberg. Besonders sind die Nutzungswerte dieser Autoren ungefähr doppelt so groß als die unsrigen. Der Vergleich baut sich hier allerdings auf recht ungleicher Basis auf. Bessere Übereinstimmung ergibt sich mit dem 9wöchentlichen Kinde von Rubner und Heubner[1]), wenn die Werte dieser Autoren in derselben Weise wie die unsrigen (d. h. ohne Abzug für Kochsalzverluste im Schweiß) berechnet werden. Den niederen Werten der Gesamtaschenretention entsprechen geringe Ansatzmengen verschiedener einzelner Aschenkomponenten. Dies gilt besonders von Ca O und Cl_2. Von Ca O werden in den Versuchen von Michel-Perret, Blauberg, Klotz 39·5, 64·5, 32·19% ausgenutzt gegen nur 22·3% in unserem Fall. Noch größer sind die Differenzen der absoluten retinierten Mengen, die 0·175 und 0·208 betragen und nur bei Klotz mit 0·0347 noch weiter zurückbleiben. Bei den gleichen Kindern werden von Cl_2 24·8 und 88% und 0·034 und 0·044 g retiniert. L. F. Meyer[2]) berechnet Durchschnittswerte von 58% und 0·1386 g Na Cl = 0·0420 Cl_2. Eine Magnesiumbilanz läßt sich an unserem Material nicht aufstellen, da die in dem knappen Fäcesmaterial befindlichen Mengen zu einer zuverlässigen Bestimmung nicht ausreichten. Es geht aus den Zahlen für Einfuhr und Ausfuhr im Urin hervor, daß auch diese Bilanz positiv ausfallen müßte.

Den angeführten kleinen Werten stehen für die übrigen Aschenbestandteile mittlere und hohe gegenüber; vom eingeführten Schwefel werden 41%, von der Phosphorsäure 56%, vom Kalium 50 und vom Natrium über 90% zurückbehalten.

(Aus der Greifswalder Kgl. Univ.-Kinderklinik. [Direktor: Professor Dr. Peiper.])

Über den Sommertod der Säuglinge.

Von **Dr. med. Erich Klose**, Assistenzarzt der Kinderklinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juni 1910.)

Der Einfluß der Sommerhitze auf die Säuglingssterblichkeit ist zu augenscheinlich, um abgeleugnet zu werden. Alle Autoren erkennen denselben an. Nur darüber „wie" die Hitze wirkt, gehen die Ansichten auseinander. Die Wirkung der Hitze kann eine direkte

[1]) Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biol. 1898 Bd. 36. S. 1.

[2]) Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1. S. 326.

und indirekte sein. Die indirekte Wirkung der Hitze soll in der „Milchverderbnis" bestehen. Man nimmt an, daß die Sommerwärme zu einer bedeutenden Bakterienvermehrung und damit zu einer Bildung von Giftstoffen innerhalb der Milch führe. Und diese Giftstoffe sollen es sein, welche die unter dem Bilde der Cholera infantum bekannten akuten schweren alimentären Erkrankungen der Säuglinge und schnellen Todesfälle hervorrufen. Mit dieser Ansicht scheint es gut im Einklang zu stehen, daß fast ausschließlich die unnatürlich ernährten Säuglinge dem akuten Sommertod zum Opfer fallen, während Brustkinder verschont bleiben.

Dieses Überwiegen der unnatürlich genährten Kinder ist für ganz Mitteleuropa festgestellt. Eine einzige Ausnahme soll nach Prausnitz die Stadt Brünn machen, doch gibt der Autor selbst zu, daß absolut sichere Angaben über die Ernährung nicht zu erhalten waren.

Die von Meinert behauptete starke Sommersterblichkeit der Brustkinder in Ägypten scheint nicht zu Recht bestehen, denn es ist von Prof. Gotschlich in Alexandrien nachgewiesen, daß in Ägypten die Säuglinge von den ersten Monaten an eine ganz unnatürliche Beikost (Brot, Gurken, Melonen) erhalten (Willim), so daß man also von „natürlich" ernährten Säuglingen gar nicht reden kann.

Wenn nun auch die fast ausschließliche Beteiligung der Flaschenkinder an den Sommertodesfällen feststeht, so beweist diese Tatsache durchaus nicht, daß nun wirklich die Milchverderbnis die Ursache dieser Todesfälle ist. Wäre dies unbedingt der Fall, dann hätte die Einführung der sterilisierten Milch einen sehr günstigen Einfluß auf die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ausüben müssen. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Ein Einfluß der sterilisierten Milch läßt sich nicht erkennen (Liefmann). Überdies ist auch der Nachweis der angenommenen Gifte trotz vieler darauf gerichteter Untersuchungen nicht gelungen.

Von dieser letzteren Tatsache ausgehend, daß der Genuß sterilisierter Milch durchaus nicht den günstigen Einfluß auf die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ausübt, den man erwarten müßte, wenn die Milchverderbnis die Ursache der gehäuften Todesfälle wäre, hat Liefmann in neuerer Zeit eine schon früher öfter vertretene Ansicht wieder in den Vordergrund zu stellen versucht.

Dieser Autor hält einen Teil der Säuglingstodesfälle im Sommer für infektiöser Natur, und zwar in der Weise, daß die Infektionskeime von Säugling auf Säugling oder auch durch Erwachsene übertragen werden. An Infektionsmöglichkeiten fehlt es in den elenden und schmutzigen Wohnungen und bei der mangelhaften Pflege nicht. Daß die Brustkinder auch unter denselben schlechten Wohnungsverhältnissen besser geschützt sind, erklärt Liefmann dadurch, daß die Infektion mit den supponierten pathogenen Bakterien in den allermeisten Fällen als Sekundärinfektion zu betrachten ist. Die Disposition zur Erkrankung wird durch die unnatürliche Ernährung geschaffen. Liefmann beruft sich dabei auf die Untersuchungen von

Czerny und Keller, die den sekundären Infektionen auf dem Boden eines einfachen Nährschadens gleichfalls eine große Bedeutung zuerkennen. In gleichem Sinne hat sich auch Pfaundler geäußert: „Die Kinder erkranken ex alimentatione und ex infectione sterben sie."

Einer der für diese Sekundärinfektionen der Säuglinge in Betracht kommenden Mikroorganismen ist der zuerst von Flexner bei akuten Sommertodesfällen gefundene Pseudodysenteriebazillus (Kruse) oder Pararuhrbazillus, den Liefmann auch in Halle in den Stuhlentleerungen bei Säuglingen gefunden hat.

Der Einfluß der Hitze würde dann so zu denken sein, daß ähnlich wie bei der Cholera asiatica und der Dysenterie durch die sommerliche Wärme günstige Wachstumsbedingungen der Erreger auch außerhalb des menschlichen Körpers geschaffen werden und dieselben dadurch eine große Verbreitung erfahren. Liefmann betont aber, daß nur ein Teil der Todesfälle sich auf diese Weise erklären läßt, denn in vielen Fällen zeigt die Erkrankung keinerlei infektiösen Charakter. Für diese Fälle glaubt er nun eine Invasion fakultativ pathogener, sonst harmloser Bakterien verantwortlich machen zu müssen. Aber auch diese Invasion wird nicht durch die Nahrung vermittelt, sondern das Kind nimmt auch in diesem Falle die Keime aus seiner Umgebung auf. Schmutz und Wohnungselend spielen die vermittelnde Rolle. Der Schutz der Brustkinder erklärt sich auch hier wieder dadurch, daß eine Schädigung des Verdauungstraktus durch Genuß artfremder Milch vorausgegangen sein muß, damit die sonst harmlosen Keime eine verderbenbringende Wirkung entfalten können.

Die Rolle der Hitze ist in diesem Falle wohl so zu denken, daß entweder die sonst harmlosen Bakterien durch die Sommerwärme gewissermaßen „aktiviert" werden, d. h. pathogene Eigenschaften bekommen oder aber, daß die Wärme nur die Vermehrung der Keime in der Umgebung des Kindes und damit die Invasion begünstigt, während das plötzliche Auftreten der krankmachenden Eigenschaften anderen unbekannten Ursachen zuzuschreiben ist.

Liefmann ist also geneigt, für den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit ausschließlich bakterielle Ursachen verantwortlich zu machen. Für den so auffallenden und allgemein anerkannten Parallelismus des Ansteigens der Säuglingssterblichkeit mit der Temperaturkurve vermag Liefmann keine ausreichende Erklärung zu geben, denn die durch die Sommerwärme bedingte Bakterienvermehrung in der Umgebung des Kindes ist kaum als eine solche anzusehen.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen, die auf der Annahme einer mittelbaren Wirkung der Hitze beruhen, ist Meinert schon vor Jahren dafür eingetreten, daß der Zusammenhang zwischen Hitze und Säuglingssterblichkeit ein viel engerer ist, daß es nicht des Umweges über die Milchverderbnis bedarf, daß vielmehr der „Hitzschlag" die eigentliche unmittelbare Ursache der Säuglingssterblichkeit ist. Obgleich dieser Erklärungsversuch Meinerts die Sach-

lage wesentlich vereinfacht, und obgleich, wie wir gesehen haben, sich gegen alle Hypothesen, die auf einer mittelbaren Hitzewirkung aufgebaut sind, gewichtige Einwände erheben lassen, ist Meinert mit seiner Ansicht bis jetzt nicht durchgedrungen. Nur wenige Autoren haben sich mit einer Nachprüfung der Meinertschen Ergebnisse beschäftigt. Auf eine diesbezügliche Veröffentlichung Finkelsteins kommen wir später noch zurück.

Im folgenden soll der Versuch einer Nachprüfung der Hitzschlagtheorie unternommen werden, und zwar wurden dazu die Verhältnisse der Stadt Stettin zugrunde gelegt und die Jahre 1901 und 1902 gewählt.

Im Jahre 1901 war nach den Untersuchungen von Peiper-Pauli, die sich auf den Zeitraum von 1881 bis 1905 erstrecken, in der Stadt Stettin eine sehr hohe Säuglingssterblichkeit zu verzeichnen, während im folgenden Jahre der Sommergipfel die erwartungsgemäße Höhe lange nicht erreichte. Beide Jahre stehen in bezug auf Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse in charakteristischem Gegensatz zueinander. Besonders günstig trifft es sich, daß hier zwei aufeinanderfolgende Jahre dieses gegensätzliche Verhalten zeigen, da sich innerhalb dieses Zeitraumes die äußeren Verhältnisse (Einwohnerzahl usw.) nicht wesentlich geändert haben werden. (Siehe Tabelle I und II, S. 221 bis 225.)

Zunächst ist die Frage zu beantworten: „Was ist Hitzschlag?" Besonders häufig tritt der Hitzschlag als Marscherkrankung auf. Daher ist das Krankheitsbild hauptsächlich von Militärärzten beobachtet und studiert worden.

Nach Hiller verstehen wir unter Hitzschlag den höchsten Grad der Wärmestauung. Alle diejenigen atmosphärischen Einflüsse, welche die Wärmeabgabe des Körpers hindern, müssen für das Zustandekommen einer Wärmestauung von ursächlicher Bedeutung sein. Hiller führt als hierhergehörig an:

1. Höhere Lufttemperatur,
2. größerer Feuchtigkeitsgehalt der Luft,
3. Windstille,
4. Bestrahlung durch die Sonne.

Die unter 3. und 4. genannten Faktoren kommen für die Beurteilung des Säuglingshitzschlages weniger in Betracht, da es der überwiegende Zimmeraufenthalt der Säuglinge mit sich bringt, daß sie einer direkten Bestrahlung durch die Sonne kaum ausgesetzt sind und von den Windverhältnissen nicht berührt werden.

Von der höheren Luftwärme sagt Hiller: „daß sie in der Tat von Einfluß auf die Entstehung des Hitzschlages ist, daß die höhere Luftwärme aber nur ein begünstigendes Moment, nicht die Ursache des Hitzschlages sein kann, weil sie 7° bis 18° kühler ist, als das Blut des Körpers." Es muß also zu der höheren Lufttemperatur (wenigstens in unserem Klima) noch ein Faktor hinzutreten, wenn eine Wärmestauung eintreten soll. Diesen Faktor haben wir, was den Säuglingshitzschlag anbelangt, in einem größeren Feuchtigkeitsgehalt der Luft zu suchen. Hitze plus hoher relativer Feuch-

Tabelle I.

In der Stadt Stettin starben Kinder im ersten Lebensjahre (ausschließlich der Totgeborenen).

1901.

Monat	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.
Mai . . .	—	3	5	4	1	6	—	2	4	5	3	2	3	6	3	1	2	3	—	5	3	5	3	2	1	3	3	7	3	3	3
Juni . . .	9	2	11	6	5	8	5	9	5	12	7	5	13	11	12	6	15	11	6	14	6	13	4	7	12	12	3	13	7	8	
Juli . . .	12	16	12	10	12	12	5	18	12	11	14	20	16	5	14	18	24	12	17	20	8	21	28	21	18	22	18	6	22	17	15
August . .	22	17	11	4	15	19	6	16	6	11	3	13	12	17	10	13	11	3	11	6	8	6	4	13	1	12	10	5	3	6	16
September .	2	8	5	4	7	5	6	3	3	7	6	6	4	4	—	4	2	5	1	3	4	1	4	2	7	—	5	8	2	6	

1902.

Mai . . .	3	4	1	—	4	3	2	2	7	2	—	4	4	2	5	3	4	1	2	6	6	6	6	2	1	7	3	5	8	8	4
Juni . . .	2	14	5	10	10	5	5	1	8	9	5	5	3	6	2	6	4	5	8	7	10	2	3	6	9	2	5	8	—	11	
Juli . . .	8	14	6	12	10	3	14	14	5	12	8	6	4	19	10	12	12	10	7	3	8	6	12	13	13	13	2	26	10	8	12
August . .	8	10	2	23	11	13	11	18	10	5	16	13	9	7	8	9	3	7	15	6	9	6	10	2	6	11	8	4	9	8	1
September .	13	2	11	6	6	8	3	6	6	9	6	10	3	3	10	7	4	5	9	8	4	10	3	4	5	7	4	1	6	2	

Tabelle II.

Temperatur, relative Feuchtigkeit und Niederschlagsmenge in den Sommermonaten der Jahre 1901 und 1902 nach den Beobachtungen der meteorologischen Station Stettin (Selke).

1901.

Datum	Mai				Juni				Juli				August				September			
	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme
1.	15·2	20·5	55·0	—	22·6	29·9	71·0	—	18·0	24·6	63·0	—	22·7	27·1	74·7	—	12·3	15·5	77·0	1·2
2.	12·2	19·0	52·3	0·6	22·6	29·6	59·3	0·6	17·9	22·0	56·3	—	21·6	27·1	86·6	—	10·6	15·5	87·0	1·0
3.	12·7	18·0	53·7	—	18·5	21·5	60·7	—	19·2	25·1	52·7	—	17·8	21·5	80·0	—	11·4	15·6	66·7	4·8
4.	10·3	17·0	59·3	—	15·6	18·0	78·0	—	18·2	22·0	58·7	—	19·0	23·6	69·7	—	11·5	15·5	70·3	—
5.	9·2	13·0	63·0	—	19·0	23·6	68·7	2·8	17·4	24·1	69·3	10·0	19·4	23·6	70·0	—	12·2	16·5	66·3	—
6.	9·5	15·5	69·0	—	19·0	23·0	71·3	—	17·4	24·7	66·3	—	17·6	20·5	59·7	—	12·6	17·0	67·0	—
7.	12·7	16·5	70·7	—	15·2	19·5	75·7	0·1	18·0	23·0	88·3	—	16·2	19·5	77·3	—	13·9	18·0	61·3	—
8.	11·8	15·0	88·3	0·0	14·0	16·5	87·0	0·9	16·0	19·5	90·0	—	18·0	21·5	76·3	—	12·1	17·5	61·3	—
9.	12·6	16·5	75·3	10·0	20·0	25·1	61·0	0·3	19·0	25·6	93·3	—	19·7	23·9	69·7	0·3	12·2	16·6	58·0	—
10.	15·3	19·5	72·0	5·5	19·8	24·6	68·3	—	18·4	23·6	78·3	—	21·7	26·6	60·7	—	12·0	17·3	63·7	—
11.	18·6	23·0	61·7	5·2	16·3	22·0	61·0	—	21·2	27·6	71·3	—	22·7	28·6	51·3	—	12·3	16·4	66·3	—
12.	18·2	23·0	47·7	—	13·5	18·5	65·3	—	23·3	27·6	64·0	—	22·7	26·6	52·3	—	15·0	19·0	60·0	—

13.	17·4	24·1	49·7	—	9·8	16 0	78·7	0·1	22·8	29 6	73·7	—	21·1	27·6	80·7	—	13·8	16·5	75·0	—
14.	16·2	21·8	55·7	—	14·4	18·0	71·0	3·5	22·5	26·6	64·0	—	22·0	26·6	70 3	—	13·2	14·5	92·3	2·8
15.	14·9	20·0	68 0	—	15·1	20 0	74 3	—	21 5	29·1	72·0	—	20·8	24·6	80·7	0·6	14·8	17·5	73·3	2·4
16.	15·4	20·7	60·0	—	12·2	16·0	72·7	0·7	19·0	22·0	78·0	4·0	20·1	25·1	85·3	15·6	13·4	15 5	85·7	0 0
17.	10·4	15·0	61·0	—	13·8	18 5	75·3	—	19·6	24·1	64 3	—	17·8	21·0	74·0	8·9	13·6	18·0	87·7	0·6
18.	10·1	15·5	60·0	—	13·2	17·0	78·7	—	19·0	23·0	78·7	—	18·4	22·0	65·7	—	13·5	16·8	89·7	0·1
19.	10·2	12·5	70·0	—	17·0	23·0	65·3	3·1	22 6	27·6	80·3	—	20 5	24·1	58·3	—	13·2	17·0	90·0	3·6
20.	10·4	15·5	76·3	0·0	18·4	23·6	52·7	—	22·2	27·6	89·0	2·9	16·6	20·5	64·7	—	13·8	19·0	79·0	0 6
21.	10·1	14·5	47·7	0·1	17·5	23·3	58·7	—	25·7	31·7	69·0	1·6	16·1	20·0	71·3	—	16·6	21·5	73·0	—
22.	10 8	16·0	56·0	—	18·5	24·1	60 0	—	23·6	30·6	76·3	—	17·6	22·1	66·0	—	17·8	23·6	74·7	—
23.	12·0	16·0	60·7	—	22·1	30·1	67·7	—	23·8	29·6	80·7	6·8	16·4	21·5	67·3	—	20·0	24·7	67·7	—
24.	12·0	17·0	81·0	—	19·8	24·6	81·0	—	21·2	29·6	81·0	—	15·4	19·5	68·7	—	19·6	25·1	68·3	—
25.	18·2	23·0	61·7	—	14·6	18·2	86·7	0·0	20·5	26·1	81·0	2·5	16·5	22·0	70·3	—	18·1	23·6	70·0	—
26.	21·2	25·6	57·0	—	13·4	16 0	71·3	3·1	19·4	23·6	91·3	—	21·2	25·6	52·3	—	16·8	22·5	65·7	—
27.	18·6	26·1	86·3	11·2	15·0	16·5	69·7	—	17·7	21·5	98·7	0·1	14·1	21·4	72·0	4·4	17·1	23 0	66·0	—
28.	14·2	19·0	86·7	7·6	15·2	19·0	71·7	—	22·4	27·1	79·0	11·2	12 4	19·0	76·3	0·4	13·4	17·5	93·7	—
29.	17·0	25·1	71·7	—	17·0	23·6	65·3	—	19·2	23·0	94·7	0·3	11·8	15·2	79·7	2·4	16·1	22·5	77·0	—
30.	18·6	22·5	66·0	—	16·9	22·2	65·3	—	21·0	26·6	83·7	19·0	12·8	16·5	77·3	4·1	16·6	24·1	67·7	—
31.	21·1	25·6	69·7	—					22·2	28·1	88·7	—	15·1	17·0	90·0	3·3				
Monats-mittel	14·1	19·1	64·9	40·2	16·7	21·2	69·8	15·2	20·4	25·7	76 3	77·4	18·2	22·6	70·9	40·0	14·3	18·8	73·4	17·1

Tabelle II. (Fortsetzung.) **1902.**

Datum	Mai				Juni				Juli				August				September			
	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme	Mittel der Tagestemperatur	Maximum der Temperatur	Mittel der relativen Feuchtigkeit	Niederschlagsumme
1.	7·0	12·5	79·7	1·4	24·5	29·1	58·7	—	19·2	26·1	77·3	—	13·4	16·5	77·3	2·0	17·3	21·0	86·7	0·2
2.	6·2	9·5	81·7	3·0	19·0	26·6	64·7	—	12·8	17·0	79·0	19·8	14·2	19·0	74·3	—	17·9	23·6	84·3	—
3.	7·6	11·2	83·0	3·5	18·8	24·7	62·0	—	15·4	19·5	59·7	0·6	14·2	17·5	77·7	1·6	19·8	24·9	71·3	—
4.	8·6	12·5	80·0	4·6	20·2	29·6	63·3	—	15·6	18·5	72·3	—	15·6	20·5	76·7	0·1	20·8	27·6	71·0	—
5.	7·7	11·5	78·0	1·8	21·2	28·4	63·0	—	15·6	19·5	71·3	—	14·7	18·0	86·0	2·7	17·6	23·2	84·3	15·9
6.	6·5	11·0	79·3	0·5	13·7	19·2	82·3	4·5	16·1	20·0	65·0	0·3	15·0	19·5	79·7	0·3	15·4	19·5	84·7	—
7.	6·2	9·5	80·0	—	14·1	16·2	86·3	1·6	18·4	23·0	66·3	—	16·2	22·9	89·3	7·6	11·9	14·5	93·0	10·2
8.	7·0	11·5	71·3	0·7	12·7	18·5	92·3	8·4	15·8	18·5	73·7	—	17·1	21·0	78·3	8·3	12·8	17·5	86·0	13·1
9.	7·5	11·5	63·7	—	13·4	18·5	79·0	3·8	16·2	19·5	76·0	0·5	14·0	17·0	75·3	11·8	13·2	19·5	83·7	—
10.	5·1	7·5	69·7	—	12·2	16·5	80·3	7·2	17·0	20·0	76·0	9·1	13·7	17·5	73·0	0·3	12·0	18·5	80·3	—
11.	4·4	9·0	84·0	—	13·4	17·0	72·7	1·4	13·7	16·5	88·7	0·9	13·0	16·8	69·0	1·4	13·0	17·5	81·3	—
12.	7·2	12·0	74·0	8·4	16·8	20·5	63·0	—	13·6	16·0	68·0	15·6	12·6	16·5	79·3	0·3	13·0	16·5	93·3	0·3
13.	8·7	13·0	74·0	0·4	19·0	21·5	59·0	—	14·4	16·5	74·0	—	12·1	15·0	81·7	4·9	8·6	12·5	80·0	9·8
14.	6·6	11·0	66·3	2·8	16·6	22·5	74·0	—	16·2	19·0	81·7	—	11·8	15·5	77·0	2·3	8·9	11·0	90·3	6·3
15.	7·2	12·0	61·3	—	14·0	17·5	83·7	3·3	16·8	22·0	74·0	0·2	11·6	14·2	81·0	0·4	11·2	15·0	82·0	0·6

16.	9·4	13·5	63·0	—	15·4	20·0	73·0	—	19·0	26·6	60·3	—	15·0	18·6	78·3	0·2	14·2	17·0	76·7	—
17.	8·6	12·0	84·3	2·6	16·4	20·0	73·7	—	19·0	23·6	73·0	—	14·4	18·5	82·3	0·2	11·0	15·5	79·7	—
18.	8·6	11·5	84·7	1·0	15·4	20·2	73·0	0·0	16·9	22·5	70·3	—	15·4	19·5	88·3	—	10·2	14·5	81·3	1·6
19.	9·4	13·5	79·0	1·8	13·9	17·0	71·7	0·3	14·8	18·5	77·7	4·2	18·2	24·6	85·0	7·6	8·6	12·0	88·0	0·1
20.	9·9	13·0	76·3	0·3	12·4	14·0	94·3	0·2	17·1	20·0	66·0	—	16·4	21·0	89·7	1·6	9·7	14·0	84·7	0·6
21.	8·1	11·2	88·3	2·4	13·0	15·5	93·0	0·2	14·8	19·0	87·3	0·5	13·1	16·7	78·3	9·8	8·9	13·2	85·3	0·2
22.	8·4	11·5	86·0	1·3	13·0	17·0	86·3	—	13·2	16·5	93·7	3·5	11·8	17·5	82·0	0·0	8·0	11·5	80·0	—
23.	10·6	16·5	63·7	1·6	13·9	19·0	79·0	0·3	14·0	18·5	86·0	14·5	13·2	18·0	71·7	—	7·9	12·5	81·0	—
24.	11·0	14·0	84·7	0·0	11·9	13·5	85·7	—	14·6	22·5	77·3	5·5	17·0	21·6	66·7	—	9·0	15·2	80·0	—
25.	11·9	16·0	86·7	—	14·2	21·0	65·7	1·4	17·2	22·5	71·0	—	18·0	21·5	77·0	—	11·1	16·2	72·3	—
26.	11·1	16·0	68·7	0·0	18·8	24·6	57·3	—	20·0	25·1	72·8	5·3	15·4	18·5	82·7	—	11·6	17·2	76·0	—
27.	12·0	16·2	83·7	—	20·1	25·6	66·0	—	21·5	27·1	64·0	—	17·6	23·0	88·7	2·2	10·0	16·0	90·3	—
28.	17·9	26·1	64·0	1·4	20·2	27·6	63·3	—	14·0	18·0	75·0	—	14·9	18·5	73·7	—	8·8	12·0	83·3	2·7
29.	19·8	27·9	66·0	—	22·0	28·1	48·0	—	15·0	19·5	75·7	3·7	16·8	21·2	72·3	—	8·0	12·5	83·3	—
30.	22·4	27·3	54·7	5·9	21·8	30·1	59·7	—	15·0	19·0	78·3	—	16·8	24·1	78·7	—	7·4	12·5	86·0	—
31.	23·3	30·1	58·7	—					12·8	16·0	88·7	0·1	15·6	18·5	85·7	6·0				
Monats-mittel	9·9	14·2	74·9	45·4	16·4	21·3	72·5	32·6	16·0	20·2	74·8	84·3	14·8	19·0	79·3	71·6	12·0	16·4	82·7	61·6

tigkeit der Luft wird von Hiller geradezu als „Hitzschlagwetter" bezeichnet. Daraus ergibt sich als notwendige Schlußfolgerung, daß ceteris paribus in heißen feuchten Sommern die Säuglingssterblichkeit eine höhere sein müßte, als in heißen trockenen Sommern.

Bisher ist von den meisten Autoren das Moment der Luftfeuchtigkeit nicht in Betracht gezogen worden. So kommt es, daß ein ausreichendes Vergleichsmaterial unter besonderer Berücksichtigung dieses Faktors nicht vorliegt. Auch die Meinertschen Kurven sind für unsere Zwecke nicht heranzuziehen.

Um so wertvoller war es daher, daß mir eine Arbeit aus der Greifswalder Kinderklinik von Prof. Peiper und Dr. Pauli im Manuskript[1]) vorlag, die sich mit der Säuglingssterblichkeit in der Provinz Pommern in den Jahren 1881 bis 1905 beschäftigt und gerade den uns hier interessierenden Punkt — die Feuchtigkeitsverhältnisse der einzelnen Jahre — besonders berücksichtigt. Aus den Diagrammen dieser Arbeit geht hervor, daß gerade das Gegenteil von dem der Fall ist, was wir erwarten sollten, wenn die Hitzschlagtheorie völlig zu Recht bestände. In trockenen heißen Sommern (1886, 1895, 1900, 1901) steigt die Säuglingssterblichkeit gewaltig an, während größere Feuchtigkeit die Wirkung gleich hoher Temperaturen so abschwächt, daß ein bedeutendes Sinken der Säuglingssterblichkeit zu konstatieren ist (besonders deutlich in den Jahren 1889 und 1896).

Die Verfasser konnten die Resultate ihrer Arbeit in den Leitsätzen zusammenfassen:

„Die größte Gefahr für die Säuglinge bieten trockene heiße Sommer. Große Feuchtigkeit schwächt die Wirkung der Hitze bedeutend ab."

Ferner:

„Die geographische Verteilung der Säuglingssterblichkeit geht nicht dem Temperaturmittel der einzelnen Gegenden parallel, sondern wird hauptsächlich bedingt durch die Niederschlagsmenge. In trockenen Gegenden sterben mehr Kinder als in Bezirken mit reichlichen Regenfällen."

Nicht unerwähnt soll hier bleiben, daß auch Willim der Luftfeuchtigkeit Beachtung geschenkt hat und gleichfalls zu dem Resultate gekommen ist, daß bei trockener Hitze mehr Säuglinge sterben als bei höherer Luftfeuchtigkeit. Willim verwertet diese Tatsache gegen die Wärmestauungstheorie.

Doch geht aus allen Diagrammen noch nicht mit wünschenswerter Klarheit der engere Zusammenhang zwischen Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit einerseits und Säuglingssterblichkeit anderseits hervor. Um das „Für" und „Wider" des Säuglingshitzschlages zur Entscheidung zu bringen, können niemals Kurven geeignet sein, die größere Zeiträume zusammenfassen. Denn wir müssen uns klar

[1]) Die Arbeit ist inzwischen im „Klinischen Jahrbuch", Bd. XXIII, 1910, erschienen.

sein, daß es sich, wenn Hitzschlag in Frage kommt, um eine Wirkung der Temperatur und Luftfeuchtigkeit handelt, die sehr rasch zustande kommt. Die tatsächlichen Verhältnisse werden daher auch nur durch Diagramme wiedergegeben werden können, welche die täglichen Sterbeziffern in Vergleich setzen zu den täglichen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen. Alle übrigen Kurven geben die Verhältnisse nicht genau wieder, da sobald längere Zeiträume als 24 Stunden zur Vergleichung herangezogen werden, so viel ausgleichende und der Beobachtung nicht zugängliche Faktoren mitsprechen, daß ein klares Bild unmöglich zu gewinnen ist. Diese Forderung stellt auch Finkelstein auf, er gibt auch in seiner oben erwähnten Arbeit Kurven, die dem entsprechen, berücksichtigt aber die Luftfeuchtigkeit nicht, so daß auch seine Kurven zur Entscheidung der vorliegenden Frage nicht ausreichend sind.

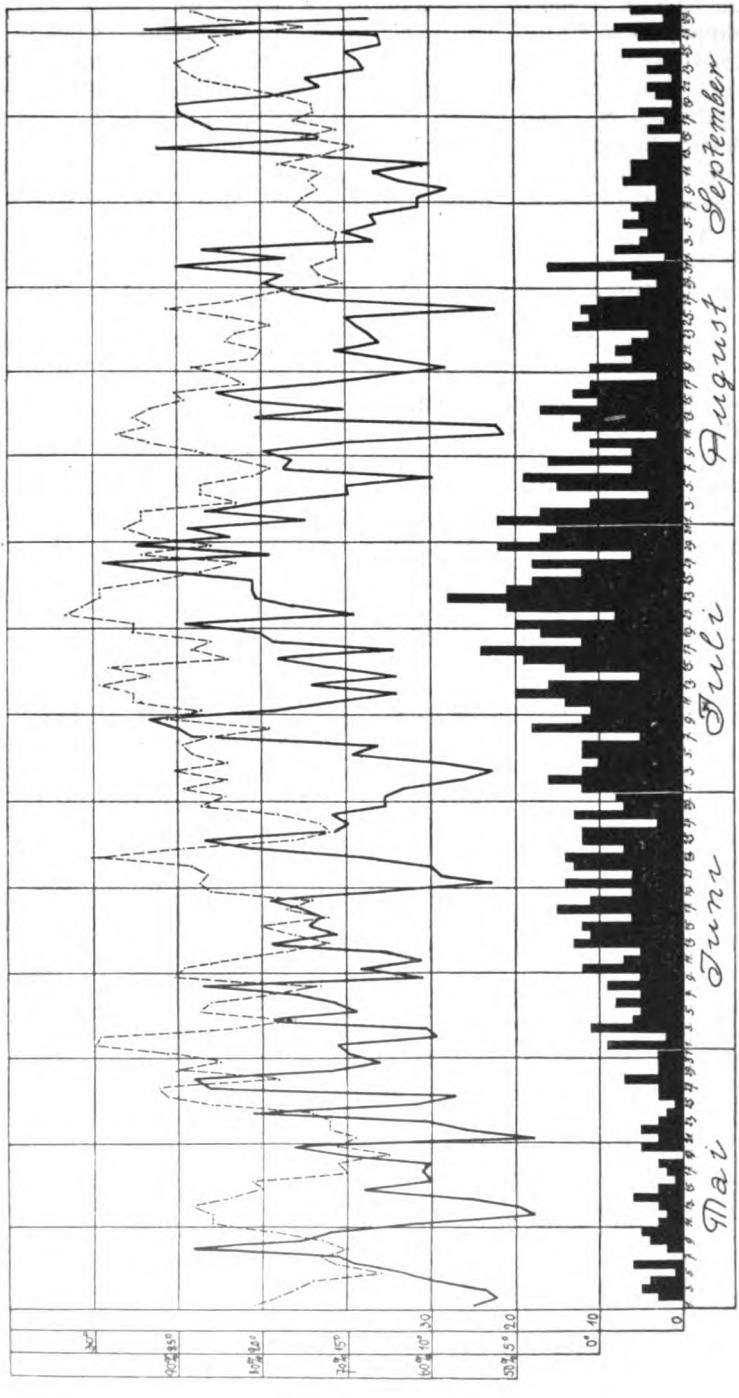
Es kam uns daher darauf an, die Säuglingssterblichkeit mit der Maximaltemperatur und der mittleren relativen Feuchtigkeit an den einzelnen Tagen in Vergleich zu setzen. (Fig. 1 u. 2, S. 228 u. 229.)

Zur Erklärung der Kurven ist noch folgendes zu bemerken. Es wurden die absoluten Sterblichkeitsziffern gewählt, da eine Umrechnung auf 1000 Lebendgeborene, wie sie sonst üblich ist, für unsere Zwecke und für Tageskurven entbehrlich ist. Zu der Sterblichkeitskurve wurde das Maximum der Lufttemperatur in Vergleich gestellt, weil nur die Temperatur der heißesten Tagesstunden für Hitzschlagerkrankungen in Betracht kommen. Die Maximaltemperatur durfte um so eher gewählt werden, da Hammerl nachgewiesen hat, daß die Temperatur in denjenigen Wohnungen, in welchen die akuten Säuglingstodesfälle auftreten, höher ist als die mittlere Tagestemperatur und sich dem Maximum der Lufttemperatur nähert. Zur Beurteilung der Feuchtigkeitsverhältnisse wurde die mittlere relative Feuchtigkeit gewählt.

Daß sich die Verhältnisse, auf die es hier ankommt, nicht wesentlich ändern, wenn statt der Maximaltemperatur die mittlere Tagestemperatur gewählt wurde, geht aus dem Diagramm für den Juli 1901 (Tafel III) hervor, in dem beide Größen eingezeichnet sind.

Betrachten wir nun den Sommer 1901 und 1902, so finden wir zunächst, daß die durch die schwarzen Säulen dargestellte Säuglingssterblichkeit in beiden Jahren im Laufe des Sommers immer höher ansteigt, gegen Ende Juli ihren höchsten Stand erreicht, um dann in derselben Weise wieder abzufallen. Eine die höchsten Punkte verbindende Linie würde eine ziemlich gleichmäßig ansteigende und wieder abfallende Kurve ergeben.

Wir sehen gleichzeitig, daß die absolut höchsten Erhebungen der Kurve sich als sekundäre Erhebungen darstellen und aus einer in jedem Monat verschieden hohen Basis aufsteigen. Die Höhe dieser Basis steigt gleichfalls im Mai und Juni an, erreicht im Juli in beiden Jahren ihren höchsten Stand, um dann wieder abzufallen. Auf diese Gliederung der Mortalitätskurve in Basiskurve und sekundäre Zacken hat Finkelstein in seiner oben erwähnten Arbeit hingewiesen.



Absolute Säuglingssterblichkeit. - · - · - Maximaltemperatur. —— Mittlere relative Feuchtigkeit.

Fig. 1. Absolute Säuglingssterblichkeit, Maximaltemperatur und relative Feuchtigkeit an den einzelnen Tagen der Monate Mai bis September im Jahre 1901.

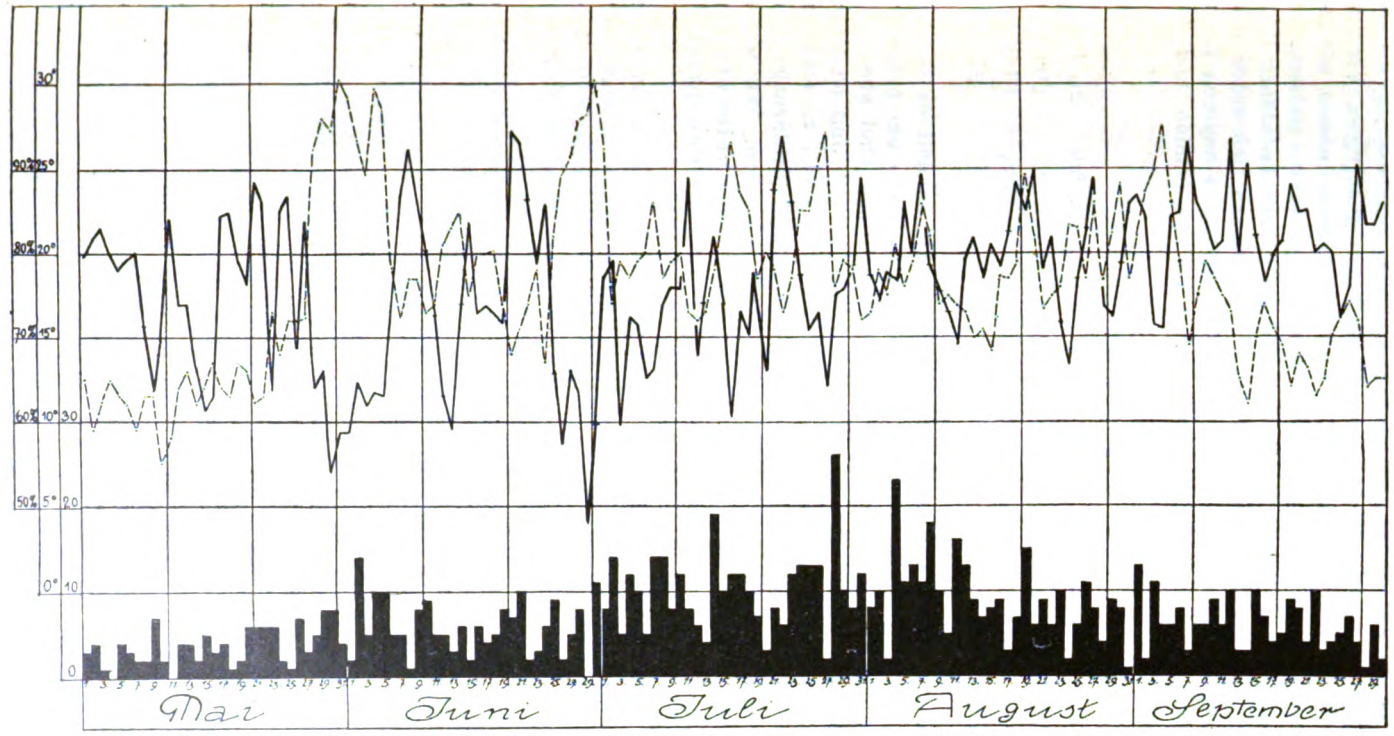


Fig. 2. **Absolute Säuglingssterblichkeit, Maximaltemperatur und relative Feuchtigkeit an den einzelnen Tagen der Monate Mai bis September im Jahre 1902.**

Für die Frage des Hitzschlages kommen zunächst nur die sekundären steilen Gipfel in Betracht, deren eigenartigen Verhältnisse zu den Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen wir zunächst, gesondert von der Basiskurve, ins Auge fassen müssen.

Die höchste Erhebung der Sterblichkeitskurve im Jahre 1901 am 23. Juli steigt als tertiäre Zacke aus den an sich schon sehr hohen Sterblichkeitssäulen — sie werden nur von 3 anderen Tagen des Jahres 1901 noch übertroffen — des vorhergehenden und des folgenden Tages heraus.

Tabelle III.

1901	22. Juli	23. Juli	24. Juli
Maximum der Temperatur . . .	30·6°	29·6°	29·6°
Mittel der relativen Feuchtigkeit .	76·3%	80·7%	81·0%
Todesfälle	21	28	21

Wie aus obenstehender Tabelle ersichtlich, handelt es sich bei diesem dreitägigen Ausschlag der Sterblichkeitskurve um heiße und zugleich feuchte Tage. Hitze sowohl als Feuchtigkeit sind aber nicht exzessiv und namentlich die tertiäre Zacke am 23. Juli ist kaum aus der Zunahme der relativen Feuchtigkeit um 4·4% zu erklären. Immerhin bieten diese 3 Tage keine eindeutige Erklärung; man könnte hier vielleicht von „Hitzschlagwetter" sprechen. Wir wollen aber beachten, daß dieser dreitägigen Periode der heißeste Tag des Jahres, der zugleich eine geringe relative Feuchtigkeit (69%) aufwies, unmittelbar vorangeht.

Im Jahre 1902 finden wir die größte Sterblichkeit an einem kühlen und mäßig feuchten Tage (28. Juli: 18° Temperaturmaximum 75% relative Feuchtigkeit) — jedenfalls kein Hitzschlagwetter! — und wiederum 24 Stunden vorher den heißesten Tag des Juli mit geringer relativer Feuchtigkeit (64%).

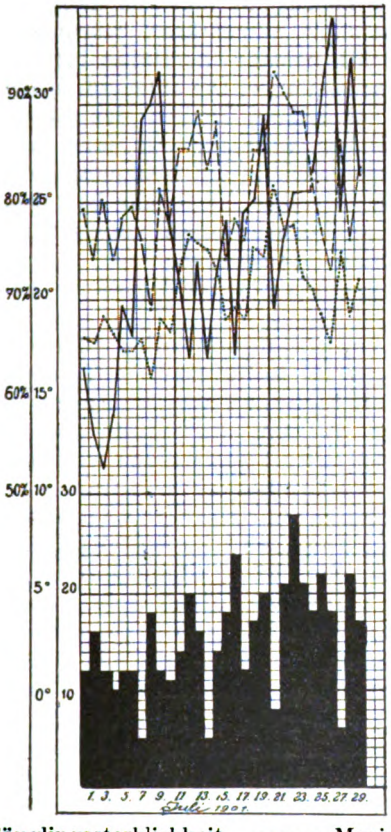
Wie wir sehen, sterben also in dem einen Jahr die meisten Säuglinge an einem heißen aber nicht übermäßig feuchten Tage, in dem anderen Jahr finden wir die höchste Sterblichkeit sogar an einem kühlen und mäßig feuchten Tage — also kein gesetzmäßiges Verhalten. Dagegen sehen wir, daß in beiden Jahren ein sehr heißer und trockener Tag dem großen Säuglingssterben vorangeht. Ist dies nun Zufall oder steckt dahinter ein tieferer, vielleicht kausaler Zusammenhang?

Wenn wir daraufhin die Diagramme betrachten, so finden wir, daß in den allermeisten Fällen einem hohen sekundären, respektive tertiären Ausschlag der Sterblichkeitskurve eine tiefere Senkung der Feuchtigkeitskurve mit gleichzeitigem Anstieg der Temperatur 24 bis 48 Stunden vorangeht.

Natürlich ist nicht zu erwarten, daß dieses Verhalten ein absolut — ohne jede Ausnahme — gesetzmäßiges sein wird. Nicht jedem Ansteigen der Mortalität wird ein heißer trockener Tag vorangehen müssen, um uns zu überzeugen, daß wir hier ein mehr wie zufälliges Zusammentreffen vor uns haben. Denn das Material, das

einer Sterblichkeitsstatistik zugrunde gelegt werden kann, ist ein viel zu heterogenes und die Ursachen, die für das Auf- und Abschwanken der Mortalitätskurve in Betracht kommen, sind viel zu mannigfaltig und zum großen Teil auch noch völlig unklar, so daß eine mathematische Genauigkeit nicht gefordert werden kann.

Immerhin zeigen die Diagramme das geschilderte Verhältnis der drei Kurven mit genügender Deutlichkeit. Besonders der Sommer



▮ Absolute Säuglingssterblichkeit. -·-·- Maximaltemperatur.
-·····- Mittlere Tagestemperatur. ——— Mittlere relative Feuchtigkeit.

Fig. 3. Absolute Säuglingssterblichkeit, Maximaltemperatur, mittlere Tagestemperatur und relative Feuchtigkeit im Juli 1901.

1901 ist charakteristisch. Das ist leicht verständlich, denn die Schwankungen der Luftfeuchtigkeit waren in diesem Sommer viel bedeutender als 1902. Dabei war aber der Sommer 1901 im ganzen trockener als der des folgenden Jahres. Ein Sinken der relativen Feuchtigkeit unter 60% ist im Jahre 1902 nur ganz vereinzelt zu konstatieren, während dieser relative Tiefstand im Sommer 1901 viel häufiger eintrat.

Es kommt noch ein anderer wichtiger Punkt hinzu, der die Sommermonate des Jahres 1901 zur Entscheidung der vorliegenden Frage geeigneter erscheinen läßt. Es ist wohl von allen Autoren anerkannt, daß die hohe Sommersterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr auf diejenigen Erkrankungen zurückzuführen ist, die als Brechdurchfall, Cholera infantum oder als akute Säureintoxikation der Kinder in der Statistik der Todesursachen rubriziert werden. Während nun im Jahre 1902 in der Stadt Stettin 34·34% aller Todesfälle im ersten Lebensjahr (auf das ganze Jahr berechnet) auf Rechnung der genannten alimentären Störungen zu stellen sind, starben im Jahre 1901 beinahe die Hälfte (49·8%) aller Säuglinge unter Magendarmerscheinungen. Die alimentären Ernährungsstörungen sind es, denen die sekundären Zacken der Sterblichkeitskurve zuzuschreiben sind. Daher wird für ein Jahr, in dem beinahe die Hälfte aller Säuglingstodesfälle auf Rechnung von alimentären Störungen zu stellen ist, weniger die Gefahr bestehen, daß andere unberechenbare zufällige Todesursachen verwischend und nivellierend in die Sterblichkeitskurve eingreifen.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände geht aus dem Diagramm hervor:

daß die Tage, an denen die Säuglingssterblichkeit hohe und höchste Erhebungen aufweist, kein gesetzmäßiges Verhalten in bezug auf Temperatur und Feuchtigkeitsverhältnisse zeigen, daß hingegen fast jedem Ansteigen der Sterblichkeit ein heißer und besonders trockener Tag 24 bis 48 Stunden so regelmäßig vorangeht, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen kaum von der Hand zu weisen ist. Vergleicht man die Temperaturkurve ohne Berücksichtigung der Feuchtigkeit mit der Sterblichkeitskurve, so ergibt sich ein charakteristischer Parallelismus zwischen beiden, jedoch bleiben die höchsten Erhebungen der Sterblichkeit immer 1 bis 2 Tage hinter den höchsten Temperaturerhebungen zurück, „hinken" also gewissermaßen nach.

Dasselbe Verhältnis zeigt auch das Diagramm Finkelsteins.

Die Witterungsverhältnisse des Todestages kommen demnach nicht in Betracht. Wir müssen 24 bis 48 Stunden weiter zurückgreifen und dort den vermuteten ursächlichen Zusammenhang suchen. Wie haben wir uns diesen Zusammenhang zu denken? Liegt hier Hitzschlag vor? Erkranken die Säuglinge an dem vorhergehenden heißen aber meist trockenen Tage infolge von Überhitzung, während der Tod erst am nächsten oder sogar übernächsten Tage eintritt?

Die letztere Frage glauben wir mit „nein" beantworten zu können aus folgenden Gründen.

Sicher ist, daß hier eine Ursache vorliegt, die sehr schnell wirkt, innerhalb 24 bis 48 Stunden zum Tode führt. Dennoch ist die Zeit, die zwischen Erkrankung und Tod vergeht, für eine Hitzschlagwirkung zu lang. Die Kasuistik Hillers lehrt, daß der Tod

an Hitzschlag bei Erwachsenen meist in den nächsten Stunden nach dem Eintreten der ersten Erscheinungen eintritt und daß eine eventuelle Erholung ebenso rasch erfolgt. Nur in ganz seltenen Fällen erfolgt der Tod erst in den ersten Morgenstunden des folgenden Tages. Für das Säuglingsalter liegen klinische Erfahrungen noch nicht in solcher Anzahl vor, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Aber es besteht keine Veranlassung, anzunehmen, daß hier die Verhältnisse wesentlich andere sein sollten, als bei Erwachsenen. Man müßte im Gegenteil annehmen, daß wenn der Hitzschlag bei Säuglingen um so viel häufiger ist wie im späteren Lebensalter — eine Annahme, die nach der Hitzschlagtheorie unbedingt zu machen ist — wenn also gewissermaßen bei den Kindern eine geringere Widerstandskraft gegenüber der Überhitzung vorliegt, auch die akut, d. h. innerhalb ganz kurzer Zeit tödlich verlaufenden Fälle, sich entsprechend mehren müßten. Das widerspricht aber den Tatsachen, denn wir sehen im Diagramm an den Tagen, die als Erkrankungstage zu supponieren wären, gerade eine auffallend tiefe Einsenkung der Sterblichkeitskurve!

Ein zweiter Grund, der gegen Hitzschlag spricht, ist der, daß, wie wir schon wiederholt hervorgehoben haben, eine Lufttemperatur über 20° und mehr (ganz exzessive Temperaturen kommen für unsere Breiten nicht in Betracht) allein noch keinen Hitzschlag macht, daß vielmehr als zweiter Faktor höhere Luftfeuchtigkeit hinzukommen muß. Hiller erklärt eine relative Feuchtigkeit von über 65% für marschierende Truppen für gefahrdrohend. Hier kommt also noch ein nicht zu vernachlässigender dritter Faktor hinzu, die Muskelarbeit, der für den Säugling fortfällt, so daß man für dieses Alter den gefährlichen Feuchtigkeitsgrad wohl noch höher annehmen kann. Doch gleichviel, jedenfalls lehrt ein Blick auf die Kurven und das gleiche ist oben schon wiederholt hervorgehoben worden, daß an den in Frage stehenden Tagen sich Hitze und Feuchtigkeit durchaus nicht zu verderbenbringender Wirkung vereinigen. Es sind vielmehr zwar heiße (meist auch nicht übermäßig) aber trockene Tage, die dem Anstieg der Sterblichkeitskurve vorangehen. Die Höhe der Temperatur wird also gewissermaßen durch geringere Feuchtigkeitsgrade paralysiert.

Als dritten Punkt möchten wir das Verschontbleiben der Brustkinder hervorheben, das unverständlich bleibt, wenn man nicht eine erhöhte Resistenz der Brustkinder gegenüber der Einwirkung der Hitze (Finkelstein) annehmen will. Geht man aber anderseits davon aus, daß es ernährungsgestörte Kinder sind, die dem Sommertode zum Opfer fallen, so bedarf es der Annahme einer Überhitzung gar nicht, um den Zusammenhang zwischen Hitze und Säuglingssterblichkeit zu erkären.

Die Versuche Rietschels, der zwei ernährungsgestörte Säuglinge tagelang bei höherer Temperatur im Wärmezimmer hielt und dabei ein Ansteigen der Eigenwärme bis auf 40° beobachtete, während ein gesunder Säugling (übrigens ein abgestillter bei Kuhmilchernährung!) keine solche aufwies, besagen nur, daß es leichter

möglich ist einen schon von vornherein ernährungsgestörten Säugling, den man sehr lange einer extremen Temperatur aussetzt, zu überhitzen, als einen gesunden. Aber auch dies ist noch nicht einmal erwiesen, denn von einem im wahren Sinne des Wortes ernährungsgesunden „Brustkinde" liegt kein Kontrollversuch vor. Rietschels „gesundes" Kind war ein zweimonatlicher „abgestillter" Säugling und wurde mit Kuhmilch ernährt. Außerdem werden immer nur in vereinzelten Ausnahmefällen so hohe Temperaturgrade auch während andauernder Sommerhitze ununterbrochen längere Zeit hindurch auf die Säuglinge einwirken. Selbst in den überhitzten Arbeiterwohnungen, wo die Wohnungstemperatur der höchsten Tagestemperatur im Freien gleichkommen kann, hält sich die Temperatur doch nicht so konstant auf einer bestimmten Höhe, wie im Wärmezimmer.

Von den neuerdings veröffentlichten Beobachtungen Rietschels gilt dasselbe. Sie beweisen zwar einen direkten Einfluß der Hitze auf das Befinden alimentär gestörter Säuglinge, ob man aber von „Hitzschlag" im wahren Sinne des Wortes sprechen kann, ist damit noch nicht gesagt.

Am beachtenswertesten erscheint der dritte Grund, daß nämlich Brustkinder von dem akuten Sommertod so gut wie verschont bleiben. Die große Mehrzahl der unnatürlich ernährten Kinder sind, darüber besteht in der Pädiatrie jetzt wohl nur eine Meinung, in gewissem Sinne als schon alimentär geschädigt anzusehen, respektive sie befinden sich in einem äußerst labilen Gleichgewichtszustande gegenüber geringfügigen Änderungen oder Fehlern in der Ernährung. Die klinischen Symptome, unter denen die Erkrankung und der Tod der Säuglinge in den Hitzeperioden erfolgt, sind aber als eine akute Steigerung der alimentären Schädigung aufzufassen. Eine große Ähnlichkeit der klinischen Erscheinung des unter dem Namen Brechdurchfall, Cholera infantum, alimentäre Intoxikation (Finkelstein), alimentäre Toxikose (Czerny-Keller) bekannten Krankheitsbildes mit den Symptomen des Hitzschlages ist allerdings nicht zu leugnen. Dennoch dürfen beide nicht ohne weiteres identifiziert werden. Auch Finkelstein rechnet nur einen kleinen Teil der akuten Sommertodesfälle zum Hitzschlag. Es sind das diejenigen, bei denen er bei der Einlieferung Aftertemperaturen von 40° bis 43·5° feststellte. Beobachtungen ähnlich hoher Temperaturen liegen sonst in der Literatur nur ganz vereinzelt vor. Heubner gibt eine Kurve wieder, in der die Temperatur 24 Stunden ante mortem auf 41° ansteigt, der Anstieg erfolgt hier staffelförmig bei einem schon vorher fiebernden Kinde. Die Kurven Finkelsteins dagegen beginnen mit der Höchsttemperatur. Es erfolgt dann entweder sehr bald der Tod oder ein allmählicher Rückgang zur Norm. Wie es vor der Aufnahme um das Kind stand, ist nicht festzustellen. Die Ziehmütter (!) geben alle an, daß es sich um eine ganz plötzliche Erkrankung handle, das Kind sei noch vor ein paar Stunden ganz gesund gewesen. Wie weit aber den Angaben gerade von dieser Seite zu trauen ist, ist eine andere Frage! Wir können diese Fälle auf Grund der Hyper-

thermie allein von der alimentären Intoxikation usw. nicht abtrennen und als Hitzschlag gelten, ehe nicht weitere Erfahrungen vorliegen.

Als Grundlage muß festgehalten werden, daß die Hitze ihre deletären Wirkungen nur auf vorher kranke, d. h. alimentär gestörte Kinder ausübt. Der erste Satz des oben angeführten Ausspruches Pfaundlers „die Kinder erkranken ex alimentatione" besteht also zu Recht, während wir den Nachsatz „und sterben ex infectione" wegen der Schnelligkeit und Promptheit, mit der der tödliche Ausgang auf die Temperaturerhebungen folgt, glauben dahin modifizieren zu können: „und ex calore sterben sie".

Die Hitze ist also nicht Krankheits-, sondern Todesursache! Ein fundamentaler Unterschied gegenüber dem Hitzschlag! Die Hitze verursacht nicht die akute Verschlimmerung der Ernährungsstörung, die mit Durchfällen und Erbrechen einsetzt, sondern sie bewirkt den letalen Ausgang derselben. Einer akuten Verschlimmerung der alimentären Störung sind die Säuglinge aber sowohl im Sommer als im Winter sehr leicht ausgesetzt. Die Ursache kann ein Fehler in Menge und Zusammensetzung der Nahrung oder ein Fehler bei der Zubereitung und Aufbewahrung sein. Je stärker alimentär geschädigt das Kind vorher war, wenn es sich also etwa um Kinder mit Mehlnährschaden usw. handelt, ein um so geringerer Anlaß wird für das Aufflackern genügen und um so schwerer und akuter wird es einsetzen. Anderseits kommen natürlich auch alle enteralen und parenteralen Infektionen ätiologisch in Betracht und alle die anderen mannigfaltigen Ursachen, die beschuldigt werden, eine akute Exazerbation einer chronischen Ernährungsstörung bewirken zu können.

Welcher von diesen zum Teil noch recht unklaren ätiologischen Momenten aber auch im einzelnen Falle in Betracht kommt, stets erkrankt das Kind meist ganz plötzlich, mitunter aber auch subakut, mit Erbrechen und Durchfällen, den Abwehrreaktionen des Organismus.

Nun mußte es schon immer auffallen, daß sich der weitere Verlauf ganz verschieden gestaltete. In einem großen Teil der Fälle trat, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen abgeklungen waren, die Krankheit in ein chronisches Stadium über, die Säuglinge erholten sich nicht, es kam eventuell zur Atrophie. Bei anderen Fällen kam es, nachdem lange Zeit ein labiler Zustand der Verdauungsorgane bestanden hatte, endlich doch zur Reparation. In wieder anderen Fällen trat diese Reparation bei sachgemäßer Regelung der Ernährung überraschend schnell ein.

Mit dem Eintritt der Hitze verändert sich aber diese Sachlage. Es häufen sich dann die Fälle, in denen sich aus der anfänglich leichten Erkrankung mit einem Schlage ein schwerer lebensbedrohender Zustand entwickelt. Diese Fälle gaben den Anlaß, ein besonderes Krankheitsbild unter dem Namen Cholera infantum, summer complaint, Brechdurchfall usw. aufzustellen und nach einer speziellen, insbesondere bakteriologischen Ätiologie für dasselbe zu suchen.

Diese letzteren Forschungen waren wie gesagt nicht von besonderem Erfolge gekrönt. Namentlich gab das Mißverhältnis zwischen dem so gut wie negativen pathologisch-anatomischen Befunde und den schweren klinischen Erscheinungen zu denken.

Dieser Umstand gab in neuerer Zeit Finkelstein Veranlassung, an eine Intoxikation zu denken. Die „alimentäre Intoxikation" soll eintreten, sobald im Verlaufe einer akuten oder chronischen Ernährungsstörung und ebenso im Verlaufe von außerhalb des Magendarmkanales angreifenden Infektionen die Schwere der Beeinflussung des Gesamtorganismus einen gewissen hohen Grad erreicht hat.

Enger faßt Czerny den Begriff der „alimentären Toxikose". Das auslösende Moment der Darmerscheinungen sind nach Czerny aus der Zersetzung der Kohlehydrate und Fette hervorgehende Säuren (außerhalb oder innerhalb des Organismus entstehend), denen keine spezifisch toxischen Eigenschaften, sondern im wesentlichen eine abführende Wirkung zukommt.

Die speziellen Intoxikationserscheinungen bedürfen einer besonderen Erklärung. Die Ansichten der Autoren weichen in der Deutung derselben erheblich voneinander ab. Czerny erklärt einen Teil der Symptome durch den Wasser- und Salzverlust, einen anderen Teil durch die Resorption abnormer Bestandteile des Darminhaltes und einen dritten Teil durch die Azidose. Jedenfalls ist die Pathogenese gerade der schweren Erscheinungen durchaus noch nicht geklärt. So ist beispielsweise auf den auffallenden Zusammenhang zwischen Hitze und dem Eintritt der lebensbedrohenden Symptome bis jetzt zu wenig Rücksicht genommen worden. Gerade dieser Punkt fordert aber eine bestimmte Erklärung.

Finkelstein und Czerny unterscheiden das auslösende Moment der Darmerscheinungen von den Ursachen, die zur Intoxikation führen, berücksichtigen aber bei der Pathogenese der letzteren die Sommerhitze noch nicht. Wohl ist schon oft ohne Erfolg versucht worden, den Zusammenhang zwischen Temperatur und auslösenden Momenten der akuten Ernährungsstörungen zu erforschen. Diese Versuche mußten fehlschlagen, weil außer acht gelassen wurde, daß akute Ernährungsstörungen mit den Hauptsymptomen: Erbrechen und besonders Durchfällen bei Säuglingen im Winter wie im Sommer zur Beobachtung kommen, daß aber der erschreckende Umschlag in das schwere Krankheitsbild der Cholera infantum fast ausschließlich auf die heißen Sommermonate beschränkt ist. Man durfte also die Hitze weder unmittelbar noch mittelbar für den Ausbruch der Erkrankung überhaupt, sondern nur für den Eintritt der schweren Erscheinungen verantwortlich machen.

Erst wenn es einmal aus irgend welchen Ursachen zu Durchfall und Erbrechen gekommen ist, setzt nach unserer Meinung die Wirkung der Hitze ein. Erbrechen und Durchfälle sind zunächst als Abwehrvorrichtungen zu betrachten. Sie schaffen das schädliche Agens möglichst schnell aus dem Körper heraus, zugleich aber

führen sie zu einem beträchtlichen Wasserverlust. Ein größerer Wasserverlust ist aber für den Organismus durchaus nicht gleichgiltig, namentlich wenn wie hier durch das Erbrechen ein rascher Ersatz des Wassers verhindert wird.

In den weitaus meisten Fällen wird der Wasserverlust durch den Darm nicht so beträchtlich sein, daß sich schwerere Erscheinungen daran anschließen. Anders wird aber die Sachlage, wenn gleichzeitig noch auf anderen Wegen eine gesteigerte Wasserabgabe stattfindet, wie das an heißen und relativ trockenen Tagen der Fall ist.

Die Wasserabgabe durch die Lungen und die Haut wird durch Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit stark beeinflußt. Besonders groß ist der Einfluß höherer Temperaturen und trockener, respektive feuchter Luft auf die Wasserverdunstung durch die Haut. In trockener Luft kann die Wasserabgabe durch die Haut das Zehnfache der Menge erreichen, die bei gleicher Temperatur, aber hoher Feuchtigkeit abgegeben wird. Mehr noch ins Gewicht als die Temperatur fällt also die relative Feuchtigkeit der Luft. Am besten werden diese Verhältnisse durch die folgende Tabelle illustriert, die wir Rubner entnehmen:

Die Wasserabgabe durch Lungen und Haut beträgt für 1 Stunde beim Erwachsenen:

	Trockene Luft		Feuchte Luft	
Temperatur	Atmung	Haut	Atmung	Haut
15°	16·8 g	9·5 g	9·0 g	—
20°	17·0 g	**37·1 g**	11·7 g	**3·6 g**
25°	18·4 g	**57·0 g**	10·9 g	**13·6 g**

Für den Säugling stehen leider keine Zahlen zur Verfügung, doch ist nicht anzunehmen, daß sich hier die Verhältnisse wesentlich anders gestalten.

Erkrankt daher ein Säugling an einem der heißen und trockenen Tage, die, wie wir sahen, dem großen Säuglingssterben regelmäßig voranzugehen pflegen und die wir nach allen klinischen Erfahrungen als Erkrankungstage ansehen müssen, an Durchfällen, so wird durch Summation der Abgabe durch den Darm und der gleichzeitigen gesteigerten Abgabe durch die Haut und Lunge ein beträchtlicher Wasserverlust resultieren.

Es kommt noch ein sehr wichtiger Umstand hinzu, nämlich die Abhängigkeit der Größe des Wasserverlustes von verschiedenen Körperzuständen. „Die Wirkung der relativen Feuchtigkeit auf die absolute Menge des Wasserverlustes hängt nicht allein von der Temperatur, sondern auch von verschiedenen Körperzuständen ab. Je mehr von einem Menschen bei mittlerer Temperatur Feuchtigkeit abgegeben wird, um so kräftiger sind auch die Wirkungen von trockener und feuchter Luft." „Je mehr Nahrung und je mehr namentlich Eiweiß zugeführt wird, desto größer auch die Wasserdampfabgabe" (Rubner).

Die Säuglinge, die dem akuten Sommertod zum Opfer fallen, sind aber, wie wiederholt betont wurde, alimentär gestörte, bei uns in Pommern meist überfütterte Kinder, die deshalb in bezug auf ihren Wasserhaushalt besonders ungünstig gestellt sind. Es muß zukünftigen Forschungen vorbehalten bleiben, für das Säuglingsalter diese Verhältnisse mit exakten Zahlen zu belegen. Namentlich die Wasserabgabe durch die Haut unter dem Einfluß verschiedener Ernährung bedarf dringend weiterer Untersuchung.

Aufgefallen ist schon immer der rapide Gewichtssturz bei den an Cholera infantum erkrankten Säuglingen, der seine Erklärung in einem außergewöhnlich starken Wasserverlust fand. Stoffwechselversuche (L. F. Meyer) belehrten, daß die Wasserverarmung des Organismus sich nicht allein durch die Durchfälle erklären ließ, sondern daß gleichzeitig eine vermehrte Wasserabgabe durch Haut und Lungen angenommen werden muß; eine Bestätigung für unsere oben gemachte Annahme.

Czerny erklärt einen großen Teil der Symptome der „alimentären Toxikose" durch den Wasserverlust des Organismus. Die Ursache dieser Wasserverarmung sucht er aber allein in pathologischen Vorgängen des intermediären Stoffwechsels, erklärt sie also gewissermaßen „von innen heraus". Die Störung des intermediären Stoffwechsels ist das Primäre, die Steigerung der Wasserabgabe durch Lunge und Haut[1]) die Folge davon. Im Gegensatz dazu zieht die hier vertretene Anschauung zunächst rein äußerliche meteorologische Faktoren zur Erklärung heran, die von Finkelstein, Czerny u. a. bisher noch nicht berücksichtigt worden sind. Dabei ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß diese Faktoren ihre volle Wirkung nur bei einem Organismus entfalten können, dessen intermediärer Stoffwechsel durch unnatürliche Ernährung, Überfütterung usw. bereits gestört ist.

Für die weitere Entwicklung ist es natürlich gleichgiltig, ob der Wasserverlust auf direktem oder indirektem Wege zustande gekommen ist. Daß ein größerer Wasserverlust, der eine bestimmte Relation zum Körpergewicht erreicht hat, zu lebensbedrohenden Zuständen führt, und zwar um so früher, je rascher er erfolgt, ist von Czerny experimentell nachgewiesen worden. Das ist auch erklärlich, denn das Wasser muß ja aus zum Teil sehr komplizierten Bindungen im Organismus losgerissen werden. Dadurch wird ein so veränderter Chemismus im intermediären Stoffwechsel erzeugt, da es gar keiner anderen Erklärung für die schweren Symptome bedarf, die wir bei der Cholera infantum beobachten. Azidose, Albuminurie, Laktosurie, Somnolenz, Kollaps werden dadurch verständlich. Namentlich der Salzstoffwechsel wird in hervorragendem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Die neueren Forschungen über den Salzstoffwechsel versprechen hier interessante Aufklärungen zu bringen.

---

[1]) Die Wasserabgabe durch den Darm ist auch nach Czerny auf Rechnung der auslösenden Ursache im speziellen der Säuren (Durchfälle!) zu stellen.

Unsere bisherigen Ausführungen berücksichtigten im speziellen die Abhängigkeit der sekundären Zacken der Sterblichkeitskurve von dem vorausgehenden heißen trockenen Tage. Es erübrigt jetzt noch, einige Bemerkungen über den merkwürdigen Anstieg der Basiskurve hinzuzufügen und im besonderen zu versuchen, einen einheitlichen Gesichtspunkt zu finden, von dem aus sich sowohl Basiskurve wie sekundäre Zacken erklären ließen.

Für unsere Kurven fällt dies nicht allzu schwer, denn sie zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung zwischen Temperatur- und Basiskurve. Derjenige Monat, der die höchsten Temperaturen und andauernd hohe Temperaturen aufweist, der Juli, zeigt in beiden Jahren die höchste Basiskurve. Im übrigen steigt und fällt die Basiskurve mit Höhe und Dauer der Hitze. Wohl zu beachten ist, daß Temperatur und Feuchtigkeit in Wechselwirkung stehen, so zwar, daß das Minus des einen Faktors durch ein Plus des anderen in der Wirkung auf den Organismus ausgeglichen wird.

Es wurde schon erörtert, daß sich die Wirkung der Hitze und Feuchtigkeit je nach dem vorherigen Ernährungszustand ganz verschieden intensiv gestalten wird. Bei schwerer alimentär geschädigten Kindern, die in bezug auf ihren Wasserstoffwechsel besonders ungünstig gestellt sind, werden daher schon geringere Grade der Einwirkung obiger Faktoren genügen, um einen hochgradigen Wasserverlust hervorzubringen. Von diesem Gesichtspunkt aus scheinen zur Formierung der Basiskurve diejenigen Säuglinge das Hauptkontingent zu stellen, die schwerer alimentär geschädigt sind, während die sekundären Ausschläge dadurch hervorgerufen werden, daß die exzessiveren Temperaturgrade im Verein mit ungünstigen Feuchtigkeitsverhältnissen auch auf die relativ besser disponierten Säuglinge verderblich wirken.

Das Diagramm Finkelsteins weist allerdings etwas andere Verhältnisse auf. Hier steigt die Basiskurve noch an, während die Hitzwelle bereits vorüber ist. Da aber in dieser Kurve die Feuchtigkeit der Luft keine Berücksichtigung gefunden hat, ist es bei der erwähnten Wechselwirkung zwischen Temperatur und Feuchtigkeit nicht eindeutig genug.

Nicht zu vergessen ist auch, daß an der Gestaltung der Basiskurve sehr viele andere, zum größten Teil unserer Kenntnis entzogene Faktoren beteiligt sind. Besonders da nach unserer Meinung die Hitzwirkung nicht an den Anfang der Kette zu setzen ist, sondern ein Mittelglied wahrscheinlich allerdings das wichtigste, darstellt, das der anfangs leichten Erkrankung die lebensbedrohende Wendung gibt. Der erste Anstoß zur Erkrankung (Durchfälle) kann, wie gesagt, ein sehr mannigfaltiger sein und es ist nicht auszuschließen, daß hier Momente im Spiele sind, die infolge äußerer Verhältnisse zu gewissen Zeiten mehr zu anderen weniger zur Geltung kommen.

Kurz zusammengefaßt ergibt die vorliegende Untersuchung, welche eine Bestätigung der Peiper-Paulschen Ergebnisse darstellt, folgende Leitsätze:

1. Der Zusammenhang zwischen Hitze und Säuglingssterblichkeit ist ein direkter und unmittelbarer.

2. Die Hitze ist die Ursache der großen Säuglingsmortalität, aber nicht die Ursache der Morbidität an akuten Verdauungsstörungen.

3. Der Hitzewirkung fallen solche Säuglinge zum Opfer, die aus irgend einem Grund an einer akuten Verdauungsstörung erkrankt sind, besonders wenn der intermediäre Stoffwechsel schon vorher durch eine chronische alimentäre Schädigung gestört war.

4. Die schweren Erscheinungen der Cholera infantum sind eine Folge des akuten Wasserverlustes des Organismus. Daher unterstützt eine geringe Feuchtigkeit der Luft die verderbliche Wirkung höherer Temperaturen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Peiper, Direktor der königl. Universitäts-Kinderklinik, für die gütige Überlassung des Materials und für das freundliche Interesse an meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen. Die Diagramme verdanke ich der Güte des Herrn cand. med. Tews.

Literatur.

Czerny. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 34, S. 271.

Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien 1906 bis 1909.

Finkelstein. Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 65.

Derselbe. Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 32.

Hammerl. Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse in Arbeiterwohnungen während der heißen Jahreszeit. Arch. f. Hygiene 1906, Bd. 56.

Heubner. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1903 bis 1906.

Hiller. Der Hitzschlag auf Märschen. Berlin 1902.

Liefmann. Die Bedeutung sozialer Momente für die Säuglingssterblichkeit, nebst kritischen Bemerkungen zur Milchsterilisierungsfrage. Zeitschr. f. Hygiene 1909, Bd. 62.

Meinert. Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Arch. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 44.

Meyer, L. F. Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 65.

Peiper. Zur Säuglingssterblichkeit. Korrespondenzbl. des Ärztevereines des Reg.-Bez. Stralsund 1906, Nr. 65.

Peiper und Pauli. Die Säuglingssterblichkeit in Pommern, ihre Ursachen und Bekämpfung. Klin. Jahrb. 1910, Bd. 23.

Rietschel. Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 33.

Derselbe. Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalls der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Nr. 1.

Rubner. Lehrbuch der Hygiene. Leipzig und Wien 1907.

Statistik, Preußische. Abteilung: Todesursachen. Jahr 1901 und 1902.

Willim. Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur. Zeitschr. f. Hygiene 1909, Bd. 62.

(Aus der Säuglingsabteilung des „Weißen Kreuz"-Kinderkrankenhauses in Budapest [Vorstand Dr. Berend].)

Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen bei ernährungsgestörten Säuglingen.

Von Dr. N. Berend, Privatdozent.

(Der Redaktion zugegangen am 9. Juli 1910.)

Ich habe für Ungarn unlängst nachgewiesen, daß bei uns ein Sommergipfel der Säuglingsmortalität nicht existiert; nicht nur auf dem flachen Lande, sondern auch in Budapest ist die durch die Krankheiten der Respirationsorgane bedingte Winter- und Frühjahrsmortalität ebenso groß — in den Jahren 1902 und 1906 sogar größer als im Sommer.

Die hohe und bisher bei uns überhaupt nicht studierte Säuglingsmortalität (20%) steht in krassem und nicht genügend geklärtem Widerspruch mit der Tatsache, daß — wie aus meiner eben erwähnten Statistik hervorgeht[1]) — die künstliche Ernährung vom 1. Lebenstage in Budapest bei höchstens 5% der Fälle stattfindet und 80% der Kinder länger als 1 Monat ausschließlich Brustnahrung erhalten. Es wird überhaupt sehr lange gestillt; bei gemischter Ernährung verbleiben die Kinder sogar 14 bis 18 Monate sehr häufig. Über 3 Monate sehen wir die ausschließliche Brusternährung (nach den Anamnesen meiner Abteilung) in 50, über 6 Monate in 33% der Fälle. In besseren Kreisen wird noch länger gestillt.

So ist es erklärlich, daß die Kinder vor akuteren Störungen bewahrt werden. Die unglaubliche und aller Beschreibung spottende Überernährung (2 Stunden werden schon als sehr große Pausen betrachtet), der durch die so entstandenen Dyspepsien erklärte plötzliche Übergang zur künstlichen Ernährung, noch mehr aber die bei uns angewandte Art des Allaitement mixte (große Mengen von Milch mit Rohrzucker und Zwieback) führen zu chronischen Störungen und auf diesem Boden zu den Krankheiten der Respirationsorgane.

Für diese chronisch gestörten ist es charakteristisch und dabei bezeichnend für den totalen Mangel an rationeller Säuglingspflege, daß bei uns fast immer kombinierte (parenterale und alimentäre) Störungen zur Beobachtung kommen und sämtliche Fälle eine außerordentlich geringe Immunität zeigen, namentlich Neigung zu katarrhalischen Infekten; die meisten haben schon Pneumonien durchgemacht oder werden mit denselben aufgenommen.

Die Beobachtungen meines Krankenhauses stehen in vollkommenem Einklang mit dem Ergebnis meiner Mortalitätsstatistik für Ungarn: relativ seltene akute Fälle im Sommer; größere, durch die Krankheiten der Respirationsorgane bedingte Mortalität in den Winter- und Frühlingsmonaten; unser Atrophiker zeigt das gleiche Verhalten wie die Mehlkinder, obwohl

[1]) Erscheint in den „Ergebnissen für Säuglingsfürsorge".

ein reiner Mehlnährschaden bei uns zu den Seltenheiten gehört. Das Wort von Pfaundler, „daß die Kinder an Ernährungsstörungen erkranken und an Infektionen sterben", ist wahrscheinlich nicht überall giltig, aber für Budapest ist es zutreffend.

Es muß aber erwogen werden, ob nicht der Rohrzucker, der schon den Brustkindern gegen alle Krankheitszustände mit Tee in großen Mengen gegeben wird und zu der Bereitung der künstlichen Ernährung fast allein gebraucht wird, nicht im Sinne eines Kohlehydratnährschadens wirkt[1]). Wie es aus den letzten Publikationen hervorgeht, fängt man jetzt in Deutschland an, Rohrzucker immer mehr anstatt Milchzucker zur künstlichen Ernährung heranzuziehen; man wird viel weniger Laktosurie sehen — ich sehe sie auch bei akuten Toxikosen selten — doch werden die Verhältnisse dadurch nicht gebessert, eher verschlechtert werden; plötzliche Gewichtsstürze bei sonst ganz geringfügigem Abweichen sind die Folgen dieser Ernährungsweise.

Es ist mir bisher nicht gelungen, auf meiner Säuglingsabteilung das Verschwinden der katarrhalischen Infekte zu erreichen. Trotz der sorgfältigsten Pflege und trotz aller bisher beschriebenen Maßregeln, welche ich sämtlich bis auf die wöchentliche Desinfektion der Krankenzimmer nachgeprüft habe.

Heute muß ich den Standpunkt vertreten, daß wir auch mit der von Czerny sicherlich mit Recht urgierten Einzelpflege nicht vollständige Erfolge in dieser Hinsicht haben werden, denn diese Infekte sind, wenigstens in einem Teil der Fälle, auch als eine alimentäre Reaktion aufzufassen und ich betrachte ihre Häufigkeit bei uns als eine Folge der ungarischen Anamnese.

Die ungemeine Häufigkeit und entscheidende Rolle dieser Infekte geht aus dem Folgenden genügendermaßen hervor:

Von den letzten 100 chronisch gestörten Säuglingen, welche in meine Abteilung aufgenommen wurden, hatten bei der Aufnahme außer der Ernährungsstörung

30 Fälle ausgeprägte Bronchopneumonie;
30 „ starke Bronchitis oder Koryza;
10 „ anderweitige Infekte und nur
30 „ wurden ohne parenterale Infekte aufgenommen. Und

diese Relation ist nicht nur für die Wintermonate giltig; auch jetzt im Sommer, wird wenigstens die Hälfte der chronisch Kranken mit komplizierendem Infekt aufgenommen.

---

[1]) Es werden unglaubliche Mengen gegeben, manchmal 15 bis 20 Stück in einem Tag; jetzt habe ich auf meiner Abteilung ein Kind, welches im Alter von 3 Monaten bei der Ernährung von Halbmilch mit 4 Stück Zucker pro Flasche (2stündlich) seit 4 Wochen täglich ½ Pfund Zucker in Lösung getrunken hat, ohne mehr wie 3 bis 4 schleimig wässerige Stühle zu bekommen, dabei ist eine Saccharurie nicht nachzuweisen gewesen. Das Kind befindet sich im letzten Stadium der Atrophie. Die Gründe, welche mich zwingen, einen Rohrzuckernährschaden anzunehmen, habe ich im Wiener Pädiatertag am 1. Mai 1910 angeführt; die ausführliche Publikation erfolgt nächstens.

Diese Verhältnisse zwangen mich, dem Auftreten dieser Infektionen eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden; das Ergebnis dieser Forschung teile ich hier mit.

Es entspricht der großen Überernährung meines Krankenmaterials, daß es auf eine Nahrungsreduktion bei der Aufnahme oder auf 1 Teetag mit kolossalen Gewichtsstürzen reagiert, um so eher, je älter der Säugling und je länger die künstliche Ernährung gedauert hat. Ohne Ausnahme sehe ich diese initialen Stürze bei den Fällen, welche aus der „Ammenschaft auf dem Lande" gebracht werden; diese Kinder sind überhaupt — auch wenn sie bei einem leidlich guten Aufnahmestatus gebracht werden — fast nur bei Ammenmilch reparationsfähig, um so eher, da wir von diesen Kindern niemals eine wahre Anamnese aufzunehmen imstande sind.

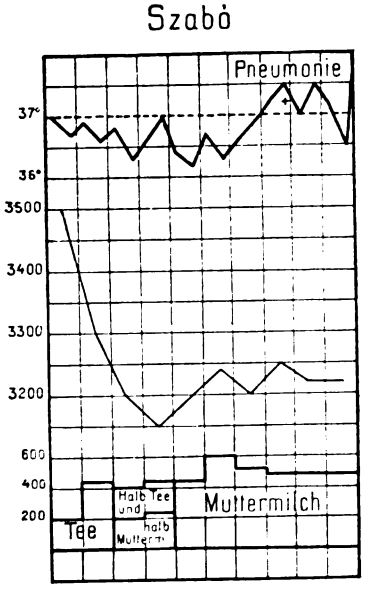
Ich betrachte diese initialen Gewichtsstürze nicht immer als ein Zeichen der „Dekomposition", obwohl fast alle meine Fälle einer Dekomposition 2. und 3. Grades entsprechen, teilweise sind sie ganz sicher als eine einfache Überernährungsreaktion aufzufassen, denn ich habe diese Stürze sehr häufig auch bei ausschließlich an der Brust ernährten Kindern gesehen, auf die einfache Maßnahme der Einführung der 4stündlichen Nahrungspausen. (Vielleicht spielt aber der Rohrzucker hier auch eine entscheidende Rolle.) Daß die Kranken, wenn sie sonst nur die Symptome der „chronischen Bilanzstörung" zeigen, auf eine Regelung der Trinkmenge mit einem Gewichtssturz von 200 bis 300 g in 24 Stunden reagieren, ist bei mir eher eine Regel als eine Ausnahme.

Finkelstein betrachtet solche Stürze als einen guten Maßstab der Dekomposition (J. B. für K. H., Bd. 68, S. 555), doch sind wir bei der Aufnahme nicht immer in der Lage, vorhersagen zu können, ob ein solcher Sturz zustande kommt und ob er nicht sehr nachteilige Folgen für das Kind haben wird.

Dieser Nachteil besteht meiner Erfahrung nach nur selten im Auftreten von Kollaps, eine Inanition ist auch nur dann nahegerückt, wenn wir in der Ernährungstherapie zu vorsichtig vorgehen — wobei ich aber bemerken muß, daß auf Nahrungsreduktion die Inanitionsgefahr um so eher eintreten kann, je größer die frühere Überernährung war — doch ist der Zustand des Kranken durch einen solchen Gewichtssturz immer sehr verschlechtert, die Toleranzbreite sehr herabgesetzt und wir können ruhig sagen, daß wir mit der Therapie in den ersten Tagen der Behandlung häufig einen solchen Schaden anstiften, der in vielen Fällen nur nach Wochen oder Monaten ausgeglichen werden kann. Dieser „Entziehungsnährschaden" muß auf alle Fälle vermieden werden, nicht nur aus den angeführten Gründen, sondern auch darum, weil durch denselben die Immunität des Kindes stark herabgesetzt wird. Ich finde nämlich, daß die katarrhalische Infektion sehr häufig schon 3 bis 4 Tage nach der Aufnahme zu beobachten ist, wenn die Kinder einen initialen Gewichtssturz erlitten haben. Wenn ein Kind mit einer chronischen Störung und einer Koryza oder Bronchitis aufgenommen wird und der initale Gewichtssturz nicht vermieden wird,

entsteht aus der Bronchitis, welche bei der Aufnahme noch geringfügig war, eine Pneumonie. Ebenso häufig zeigen sich bei den auf der Station beobachteten Kindern diese Infektionen, wenn eine spontane Gewichtskatastrophe sich einstellt, z. B. bei einseitiger Kohlehydratüberernährung.

Meine Beobachtungen entsprechen also vollständig und bestätigen die bekannten Weigertschen Untersuchungen, daß die größeren Schwankungen im Wasserhaushalt des Organismus die Immunität vermindern, liefern dabei einen Beitrag zur Entstehungsweise der Pneumonie beim ernährunggestörten Kind; ich halte jedenfalls die Vermeidung dieser initialen und anderer Gewichtsstürze für eine sehr wichtige Forderung der Therapie, namentlich aber der Prophylaxe der katarrhalischen Infekte.



Ich prüfte in dieser Richtung mein ganzes Säuglingsmaterial der letzten 2 Jahre durch; es sind zirka 400 klinisch beobachtete Fälle (mit Ausnahme derjenigen, die in den ersten 2 Tagen nach der Aufnahme starben).

Unter diesen fand ich plötzliche Gewichtsstürze über 300 g in 2 Tagen oder mehr wie 500 g in 5 bis 6 Tagen bei 71 Kindern.

Die Analyse dieser 71 Krankengeschichten zeigt, daß in 30 Fällen der Gewichtsschwankung keine Pneumonie folgte, nämlich bei 17 akuten Toxikosen (sämtlich leichte Fälle) und bei 13 chronisch gestörten; von diesen 13 kommen auf die Sommermonate 6 Fälle.

In der Mehrzahl aber — in 41 Fällen — folgte der Gewichtsschwankung in einigen (3 bis 6 Tagen) die Pneumonie nach.

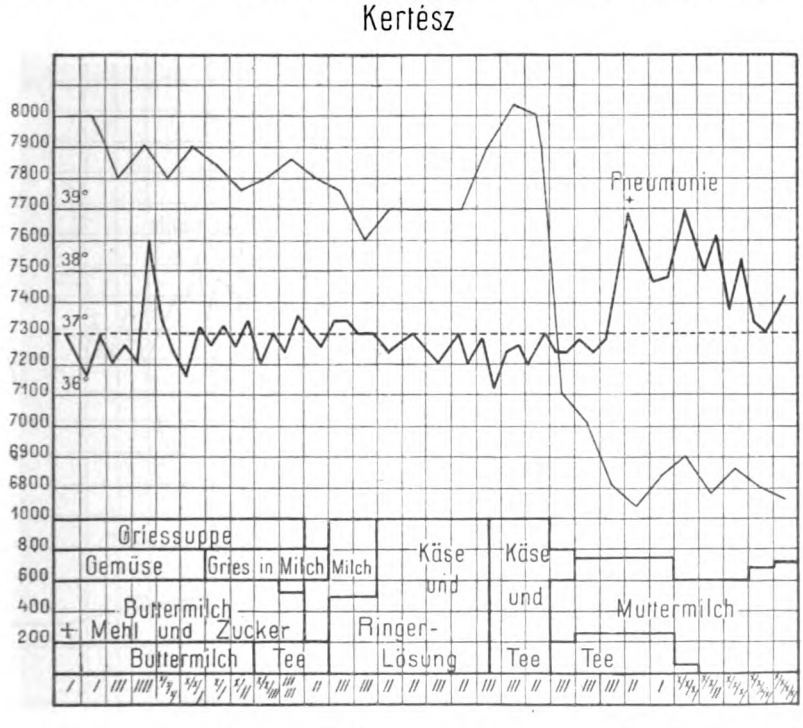
a) Beweisend halte ich von diesen nur diejenigen, wo bis dahin vollständig fieberlose Säuglinge direkt im Anschluß an den Gewichtssturz erkrankten, auch dann, wenn sie isoliert oder wenn zur selben Zeit keine anderen katarrhalischen Fälle in Beobachtung waren.

Das sind die folgenden Fälle:

Szabó. 3 Monate alt. Aufnahme 15. April 1909. 2 Monate Muttermilch unregelmäßig, seitdem 4mal Brust, 2mal Kuhmilch mit Rohrzucker und Tee, mehrere Male täglich Zwieback. Elendes Kind mit blasser Hautfarbe, täglich 4 bis 5 schleimigen Stühlen, großem Meteorismus, weichen Bauchdecken. Fieberfrei. Auf den Teetag reagiert das Kind mit einem Sturz von 380 g und in 4 Tagen ist

eine Pneumonie nachzuweisen. Sehr langsame Reparation bei abgespritzter Brustmilch.

Kertész. 9 Monate alt. Schwere Dekomposition mit Aufnahmsgewicht von 7800 g. 2 Monate Brust, seitdem ganz unregelmäßig ernährt mit Milch und Tee, später Nestleschem Mehl, Kufeke-Mehl mit Milch; die letzte Ernährung ist 1l Milch täglich mit 10 Stück Zucker und 4 Stück Zwieback, Gemüse. Sehr häufig „Darmkatarrh". Nach der Aufnahme 3 Wochen bei Brustmilch, dann Übergang auf kohlehydratfreie Buttermilch. Sehr langsame Reparation bei Übergang auf Malzsuppe, später Buttermilch; in 4 Monaten wird nur

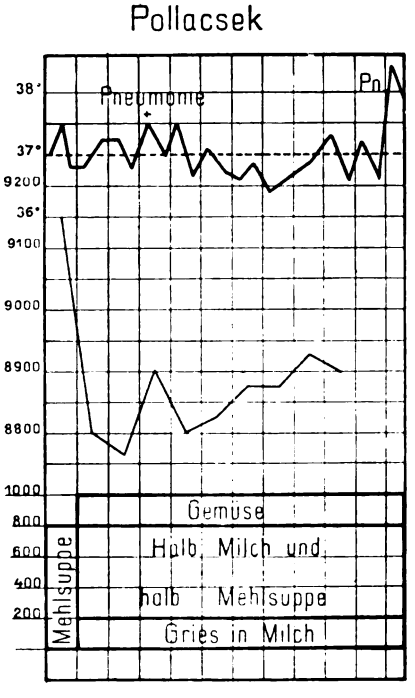


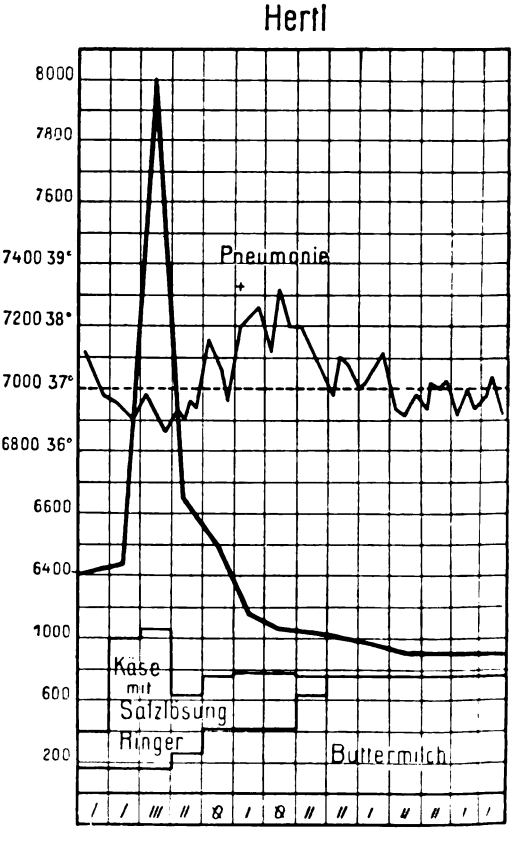
ein Gewichtszuwachs von 200 g erzielt. Langsame Zugabe von Milch, dabei Grießsuppe und Gemüse. Gewichtsstillstand. Übergang zu der Eiweißmilch in der Modifikation von Reuß und Sperk. (Indikation: häufige schleimige Stühle.) Nach 9 Tagen wird infolge Auftreten von Ödemen die Ringersche Lösung der Eiweißmilch mit Tee vertauscht. Hierauf ein momentaner Sturz von 1300 g (!) in 3 Tagen (am 1. Tag 940 g). Am 3. Tag Pneumonie. Übergang zu Brustmilch, sehr langsame Reparation, noch nicht geheilt.

Pollacsek. 11 Monate altes Kind, aufgenommen wegen Tetanie in leidlich gutem Ernährungszustand. Früher kolossal überfüttert. Auf Mehlsuppe 350 g Gewichtsverlust. Übergang zu gemischter Kost. In 3 Tagen pneumonische Herde, welche in 3 Tagen nicht mehr nachweisbar sind, doch nach 6 weiteren Tagen zu einem Pneumonierezidiv führen.

Hertl. 9 Monate altes Kind. Dekomposition. Ähnliche Anamnese wie bei Kertész. Blasse Farbe, sehr schlechter Turgor, große Milz und Leber, Fettseifenstühle. Eiweißmilch (Wiener Modifikation), dazu Buttermilch (100 g pro Tag). Sofortige kolossale Wasserretention mit Ödemen (Zunahme in 2 Tagen 1600 g!). Eiweißmilch weggelassen. Nach der Abnahme des Ödems ist bei dem Kind eine Pneumonie nachzuweisen. Noch in Behandlung.

Prassenka. 6 Monate altes Kind, 3 Monate Brust, seitdem



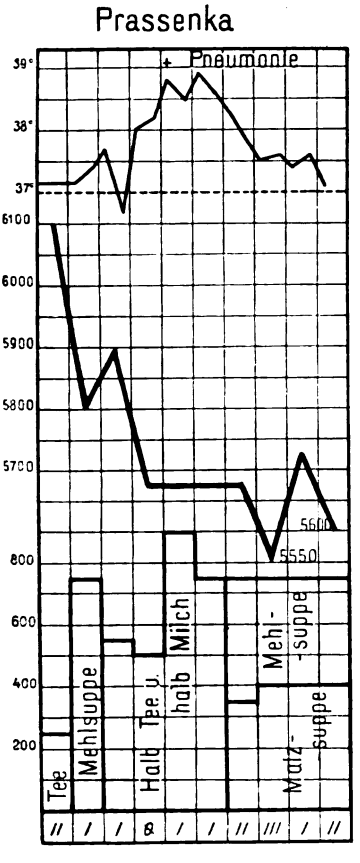


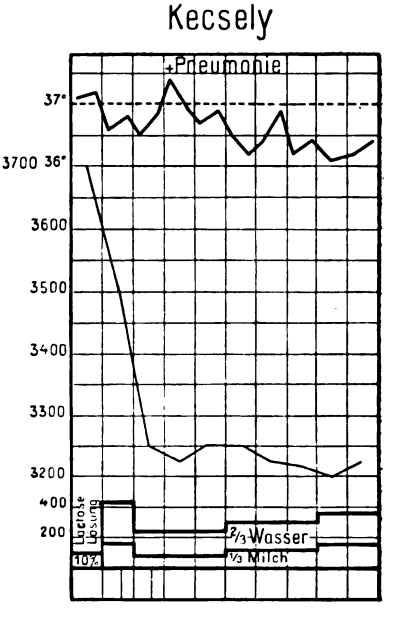
3stündlich $^2/_3$ Milch mit Malzkaffee und viel Rohrzucker; in leidlich gutem Ernährungszustand mit Tetanie aufgenommen. Lungen ganz frei. Vergrößerte Leber, etwas blasse Farbe. Am 1. Tag Tee, am 2. Mehlsuppe, darauf Fieber, Gewichtssturz, Pneumonie. Ausgang in Heilung.

Kecsely. 3 Monate alt. 3 Wochen Brust, seitdem in Ammenschaft (angeblich an der Brust). Häufiges Brechen. Dekomposition 2. Grades. Sehr weiche Bauchdecken, weicher Puls, Eiweiß im Harn. Seifenstühle, große Leber, fahle Hautfarbe. Aus experimentellen Gründen am 1. Tag Laktoselösung (10%), dann $^1/_3$ Milch ohne Laktose. Gewichtssturz von 500 g: am 4. Tag ist ein pneumonischer Herd im rechten Unterlappen nachweisbar, ohne Fieber. (Später Brustmilch, ist nicht zu retten: asthenische Pneumonie.)

Illés. 6 Monate altes Kind mit Tetanie. 2 Monate Brust. Seitdem Überfütterung mit Milch (täglicher Verbrauch $1^1/_2$ l mit 15 Stück Rohrzucker). 8400 g bei der Aufnahme, auf Mehlsuppe 250 g Gewichtsverlust, am 4. Tag Pneumonie, darauf erneuter Gewichtsverlust. Langsame Reparation bei Halbmilch mit 5% Maltose und Mehl.

Szalay, 6 Monate alt. 5 Monate in Ammenschaft auf dem Lande (keine eruierbare Anamnese). Er soll in den letzten Monaten Tee mit Milch und Grieß in Milch bekommen haben. Aufnahme mit



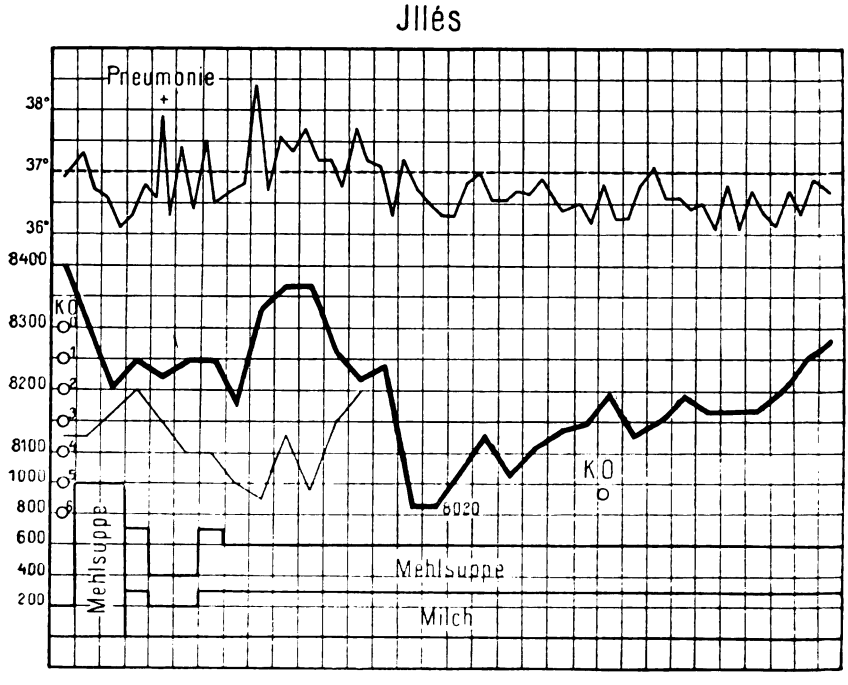


vergrößerter Milz und Leber, ausgesprochener Rachitis, Pharyngitis, starker Bronchitis, Atrophie und exsudative Diathese. (Gewicht 3900 g.) Sehr langsame Reparation bei $^1/_3$, dann $^1/_2$ Milch; auf Suppenzugabe reagiert das Kind mit Ödemen. Neigung zu rezidivierendem Katarrh der Bronchien. In 4 Monaten das Gewicht von 5700 g erreicht, mehrere Male Koryza, einmal eine Phlegmone, eine Otitis durchgemacht ohne größere Gewichtsstürze. Gemischte Ernährung im Alter von 10 Monaten, bei welcher das Kind langsam zunimmt. Am 7. Juni ein spontaner Gewichtssturz ohne jegliche eruierbare Ursache (bei normalen Stühlen), von 5800 auf 5300 g in 3 Tagen; das Gewicht geht ebenso spontan wieder hinauf, doch ist jetzt bei dem bisher absolut fieberlosen Kinde eine Pneumonie nachweisbar. Noch in Behandlung.

Matlekovics, 8 Monate alt. 7 Monate Brust, 5 Wochen aus-

schließlich, dann Mixte mit Grieß in der Milch, Biskotten, Suppe, Semmeln im Alter von 3 Monaten und Kaffee mit 2 Stück Zucker (!). Seit 3 Wochen „Darmkatarrh"; bekommt jetzt 10 Stück Zucker pro die und 1 l Milch. Sehr abgemagerter matter Atrophiker mit 5800 g Gewicht, geringer Bronchitis und tastbarer Leber, total fehlendem Turgor und fahler Hautfarbe.

Um größeren Gewichtsverlusten wegen der bestehenden geringen Bronchitis vorzubeugen, ging ich so vor, daß ich die Nahrungsweise beibehielt, aber reduzierte. (350 g Halbmilch, 200 g Grieß in Milch, Grießsuppe.) Einige Tage Gewichtsplus, dann entstehen schleimige Stühle (3 bis 6). Gewichtsverlust von 6000 auf 5100,



welcher durch weitere Reduktion und Eiweißmilch nicht aufzuhalten ist, Übergang auf Brustmilch. 6 Tage nach dem Gewichtssturze Pneumonie, auf welche ich in diesem Falle schon positiv rechnete.

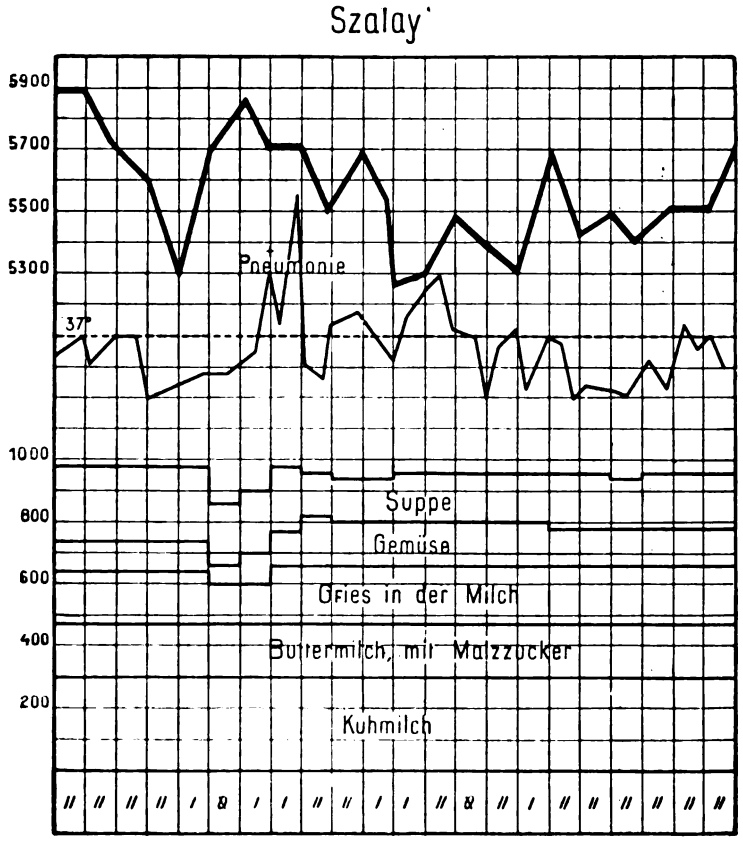
Nemeczky, 6 Monate alt. 5 Monate stündlich Brust; momentan auf Székelysche Milch entwöhnt. Nach 2 Wochen Vollmilch, 1 l pro Tag mit 10 Stück Zucker, dabei Grieß in Milch, eine Semmel und Suppe. Seit 3 Tagen Fieber, 5 grünschleimige Stühle täglich.

Bei der Aufnahme 5200 g Gewicht, mattes, schlaffes Kind mit grauer Hautfarbe, geringer Konjunktivitis und Koryza. Ordination: Eiweißmilch mit Tee ad libitum. In den ersten Tagen Gewichtssturz, darauf entsteht die Pneumonie und führt zu weiterem Gewichtssturze (bei häufigen schleimigen Stühlen), welche wir nur mit zentrifugierter Muttermilch aufzuhalten imstande sind; jetzt in langsamer Reparation.

b) Bei bis dahin fieberlosen Kranken tritt einige Tage nach dem Gewichtssturz eine fieberhafte Bronchitis auf, welche zu weiteren Gewichtsstürzen führt und im Anschluß an diesen neuerlichen Gewichtsverlust tritt eine Pneumonie auf. In diese Kategorie gehören 11 Fälle.

c) In 5 Fällen traten Gewichtssturz und Pneumonie gleichzeitig auf.

d) In den bleibenden 10 Fällen trat auch 4 bis 7 Tage später die Pneumonie nach dem Gewichtssturz auf, doch unter diesen Fällen wurden 2 bei der Sektion als Sepsis, 1 als Tuberkulose er-



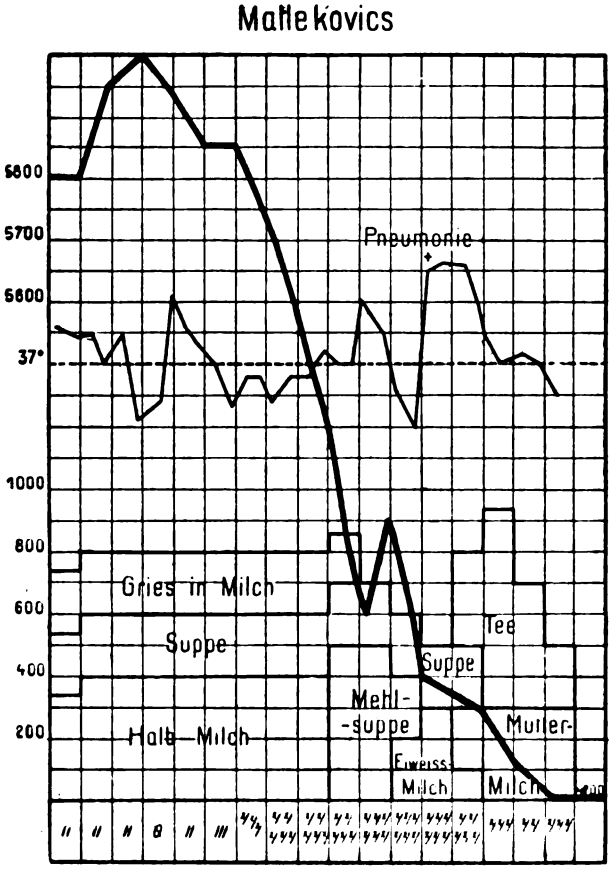
kannt, 1 Fall war eine gonorrhoische Septikämie, 1 Fall eine schwere Nephritis. Die bleibenden 5 Fälle hatten schon längere Zeit vor dem Gewichtssturz gefiebert; in diesen Fällen geht es also nicht an, irgend einen Zusammenhang anzunehmen.

Außer diesen 41 auf meiner Abteilung im Anschluß an Gewichtsverlust entstandenen Pneumonien beobachtete ich im ganzen Material noch 37 solche Pneumoniefälle, welchen eine größere Gewichtsschwankung nicht voranging. (Ich muß bemerken, daß die sogenannten terminalen Pneumoniefälle, welche am letzten Lebenstag oder bei der Sektion gefunden wurden, nicht mitgezählt wurden.)

Die klinische Analyse dieser 37 Fälle lehrt folgendes:

1. Bei guter Gewichtskurve und überhaupt gutem Status, bei fast vollendeter Reparation trat im ganzen Säuglingsmaterial nur bei 8 Kindern Pneumonie auf, im Anschluß an katarrhalische Infektion. Fast alle haben früher einen Kohlehydratnährschaden gehabt.

2. Bei 7 Kindern trat die Pneumonie im Anschluß an einen 8 bis 10 Tage dauernden Gewichtsstillstand auf, der durch schleimige, zerfahrene Stühle charakterisiert war.

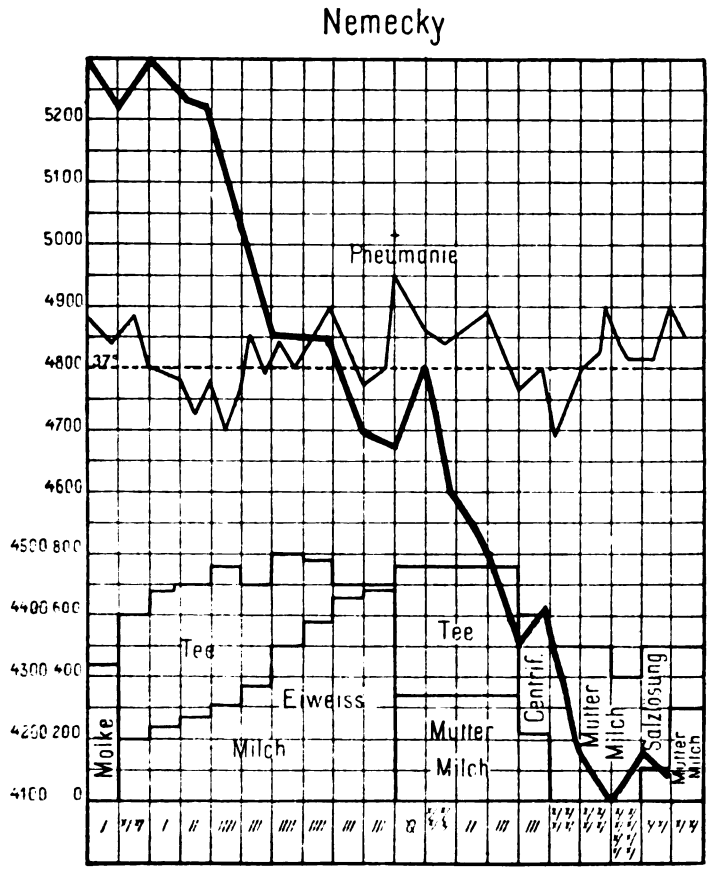


3. 4 Fälle, wo als Anfangsnahrung kohlehydratfreie Buttermilch, respektive Molke gegeben war, zeigten keine initialen Abnahmen, doch zeigten Turgor, Allgemeinzustand und Hautfarbe eine merkliche Verschlimmerung des Zustandes; diese Fälle kann ich heute als Inanition bezeichnen.

4. In den bleibenden 19 Fällen trat die Pneumonie im Anschluß an eine nachgewiesene Bronchitis mit Fieber infolge von bekannten Infekten bei noch stark geschädigten Kindern so auf, daß eine alimentäre Schädigung überhaupt nicht anzunehmen war.

Zusammenfassend kann ich also sagen: Bei der Hälfte sämtlicher beobachteten großen Gewichtsabnahmen war in einigen Tagen Pneumonie nachzuweisen (41mal unter 71 Fällen); in der Hälfte sämtlicher Pneumonien (78) ging eine Gewichtsschwankung dem Manifestwerden des Infektes voraus (41mal).

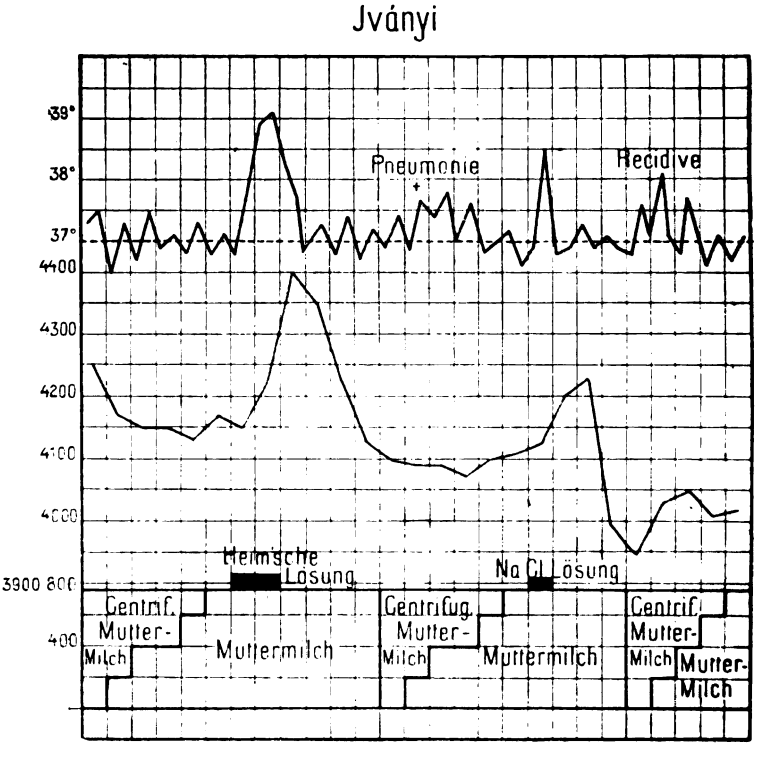
Czerny und Keller betonen genügendermaßen die Gefährlichkeit der akuten Gewichtsschwankungen beim ernährungsgestörten



Kinde; sie betrachten (7. Abteilung, 222. Seite) aber die Gewichtsschwankungen als Folgezustände, der durch die Infektion hervorgerufenen Stoffwechselstörung. Sie betonen — und das stimmt mit meinen Erfahrungen überein — daß die Größe der Gewichtsverluste in solchen Fällen in erster Reihe von der vorausgehenden Ernährungsweise abhängt; darum sehen wir die größten Gewichtsverluste eben bei solchen Kindern, die „früher, vor dem Infekte eben die glänzendsten Zunahmen gezeigt haben" — i. e. bei kohlehydratreicher Ernährung, welche bekanntlich zu einer beträchtlichen Wasserretention führt.

Meine Ansicht weicht nur insoweit von der von Czerny und Keller ab, daß ich mir bei labiler Wasserbindung vorstelle, daß schon eine geringe fieberhafte oder auch fieberlose Koryza genügen kann, um diese Wasserbindung zu lösen und größere Gewichtsstürze hervorzurufen; die so bedingte Zirkulationsstörung wird aber jetzt zur mitwirkenden Ursache und aus der Koryza entsteht eine Pneumonie.

Für die meisten Fälle ist es ganz sicher richtig, daß die Gewichtsverluste nur als Folgezustände zu betrachten sind, doch geht aus meinen Kurven, glaube ich, hervor, daß sie in einem Teil der Fälle auch eine ätiologische Rolle spielen können.



Einen sicheren Beweis dafür kann ich allerdings nicht erbringen; daß wäre nur dann möglich, wenn wir von den Stoffwechselvorgängen bei parenteraler Infektion mehr wüßten, als heute Die Untersuchungen von Schkarin (Arch. f. Kinderheilk. 1905, XLI, S. 81) geben hierüber keinen Aufschluß.

Doch läßt es sich bei der Betrachtung der Gewichtskurven pneumonischer Brustkinder zeigen, daß vor dem Fieber, also vor dem Manifestwerden der Infektion in sehr viel Fällen keine Gewichtsverluste stattfinden; eben dasselbe läßt sich bei Cystitis oder Pyodermie auch nachweisen. Die Inkubation oder die Latenzperiode braucht also nicht zu Gewichtsverlusten zu führen.

Ich kann die das Entstehen der Pneumonie fördernde Rolle der Gewichtskatastrophen um so weniger von der Hand weisen, als ich in einem Fall imstande war, durch willkürlich hervorgerufene Gewichtsschwankungen die Pneumonie — ich kann sagen, experimentell — hervorzurufen.

Anders als durch die Gewichtskatastrophen bedingte Vorgänge kann ich mir z. B. den folgenden Fall nicht deuten:

J. S. 3 Monate alt, 3 Wochen Brust, 2stündlich. Momentane Ablaktation, dann Halbmilch, Zwieback, später Székely-Milch, 6 bis 7 Flaschen à 150 pro die; Nestle, dann Kufekes Mehl mit Vollmilch 2 bis 3stündlich; zu jeder Flasche 2 Stück Rohrzucker. Eingeliefert mit hochgradiger Atrophie, grauem Hautkolorit, eingefallenen Augen und Fontanellen, stinkenden bräunlichen, halbflüssigen Stühlen 4 bis 5mal täglich, Hypothermie. Langsame Reparation bei zentrifugierter, dann reiner abgespritzter Muttermilch. Experimenti causa 100 g Na Cl-Lösung innerlich, Salzfieber, Ödem, nach 3 Tagen ein pneumonischer Herd, der in 4 weiteren Tagen nicht mehr nachzuweisen ist. Nach 3 Wochen auf 50 g Na Cl-Lösung wieder Salzfieber; starker Gewichtsverlust, in 4 Tagen Pneumonie, von welcher das Kind sich nur langsam erholt. Heilung in 4 Monaten. Ich muß bemerken, daß das Kind in einem separierten Zimmer, nicht in den Krankensälen war und niemand hatte in seiner Umgebung einen Katarrh.

Wenn die Pneumonie abgelaufen ist, zeigen die Kranken auch ein ganz charakteristisches, ihrem früheren Ernährungszustande entsprechendes Verhalten; leicht Geschädigte bleiben im Gleichgewichte oder zeigen gleich langsame Zunahmen; bei Schwergeschädigten sehen wir dagegen häufig nach dem Abklingen des Fiebers sekundäre große Abnahmen (wahrscheinlich retinierten sie Wasser im Fieber?) — Den letzteren Verlauf der Gewichtskurve habe ich bei Brustkindern oder leichter Geschädigten noch nicht gesehen, wahrscheinlich wird das mit der bekannten Chlorretention bei Pneumonie im Zusammenhang stehen.

Eine andere Frage, welche erledigt werden muß, ist die, ob in den geschilderten Fällen eine den Untersuchungen von Gregor, Bartenstein und Tada[1]) entsprechende paravertebrale Pneumonie oder eine akute Bronchopneumonie vorliegt.

Von der ersteren wissen wir (aus den erwähnten Untersuchungen), daß sie durch Zirkulationsstörungen, ohne Beteiligung von Mikroorganismen hervorgerufen werden; als Ursachen der Zirkulationsstörung geben Bartenstein und Tada die ungleichmäßige Blutverteilung (bedingt durch Herzschwäche und durch toxische Einflüsse) und die Veränderung der Blutflüssigkeit selbst an.

Ich glaube, die Rolle der Gewichtsschwankungen — welche doch erfahrungsweise häufig zu Zirkulationsstörungen führen — als Pneumonie beförderndes Moment in ihrem Sinne deuten zu können.

Außerdem haben ich und Tezner die schon von Bartenstein

---

[1]) Bartenstein und Tada. Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Deuticke, Wien.

und Tada erwähnte „Veränderung der Blutflüssigkeit" als Ursache der Zirkulationsstörungen bei Gewichtsschwankungen bewiesen, (Verhandlungen des internationalen Kongresses in Budapest; ausführliche Publikation demnächst in dieser Zeitschrift), indem wir bei einem großen Teil derselben wie bei allen akut fieberhaften Erkrankungen des Säuglings — ob alimentär, ob infektiös — die Eindickung und die größere Viskosität des Blutes nachweisen konnten.

Es wäre zu wünschen, daß an einem größeren Materiale nachgeprüft wird, — bei uns sind, wie erwähnt, die Toxikosen seltener — ob in dem Konnexe der Toxikose und paravertebraler Pneumonie dem Gewichtssturze als Ursache der Zirkulationsstörung nicht eine größere Rolle zukommt als bisher angenommen wurde.

Aber ich sah auch ganz gewiß akute Bronchopneumonien (Sektionsbefunde und klinischer Verlauf) nach Gewichtsstürzen eintreten. Sie sind nicht so leicht zu erklären.

Jedenfalls kann angenommen werden, daß die Gewichtsschwankungen, welche ja mit kolossalen Änderungen in den chemischen und osmotischen Einrichtungen des ganzen Organismus einhergehen, dadurch auch die Immunitätsverhältnisse beeinflussen. Ob aber in dem Auftreten von Infekten nach Gewichtsstürzen der schwankende Wassergehalt des Lungenbindegewebes, oder das von Mayerhoffer und Pribram studierte „Membranproblem" der Darmschleimhaut eine Rolle spielen, darüber ließen sich heute nur Vermutungen aussprechen.

Gegen meine Beobachtungen ließe sich der für deutsche Verhältnisse vollständig berechtigte Einwand erheben, daß in einem Teil der Fälle diese Gewichtsstürze auf ungenügende Ernährung, auf eine Inanition zurückzuführen sind. Doch muß ich nochmals betonen, daß, wie aus meinen angeführten Anamnesen hervorgeht, — und so schauen fast alle aus — mein Material mit den deutschen Anstalten überhaupt nicht zu vergleichen ist; das raschere Vorgehen mit der Nahrungszugabe habe ich genugsam geprüft und dabei noch schlechtere Erfahrungen gehabt.

Ich betrachte die bei uns beobachteten Gewichtsstürze und die die Säuglingsmortalität beherrschende kolossale Zahl der Pneumonien als Folgezustand der absolut mangelnden rationellen Säuglingspflege beim Volke; als Folge der zu starken Einpackung und des Absperrens von der Luft — in zweiter Reihe als das Ergebnis einer unmöglichen Ernährungsweise.

Doch glaube ich, daß das weitere Studium dieser Verhältnisse auch geeignet ist, ein anderes Licht auf die in Säuglingskrankenhäusern beobachteten und nicht auszurottenden Katarrhinfekte zu werfen.

Ich betrachte die Pneumonie des ernährungsgestörten Kindes wenigstens in einem Teil der Fälle als eine indirekte alimentäre Schädigung.

Nachruf auf Eduard Henoch.

Am 16. Juli gedachten die älteren Pädiater, denen in der Hast der schnellebigen Zeit der historische Sinn und die dankbare Erinnerung an ihren alten Lehrer nicht geschwunden, wohl alle des Altmeisters Henoch, der seinen 90. Geburtstag erleben durfte. Kurz darauf, am 25. August, hat ihn der Tod aus seinem arbeitsreichen, gesegneten Leben gerufen.

Für eine eingehende Würdigung seiner wissenschaftlichen Bedeutung, seiner Lebensarbeit ist hier nicht der Platz, die gegebene Zeit zu kurz. Nur wenige Worte des Gedenkens seien seinem letzten ersten Assistenten hier gestattet.

Henochs Wirken fiel in die Periode der Medizin, wo der große Apparat der modernen Wissenschaft mit physiologisch-chemischen, bakteriologischen Laboratorien, mit Röntgen-Kabinett noch nicht oder nicht in heutiger Vollkommenheit arbeitete. Es ist verständlich, daß Henoch, der ganz und sicher auf der Grundlage der klassischen Physiologie, der Virchowschen und Traubeschen Schule stand, mit ihren Mitteln vorwiegend arbeitete. Henoch hatte, was vielleicht die Jungen ganz vergessen, der Pädiatrie erst die bei uns in Deutschland noch fast ganz fehlende, allein sichere und notwendige Basis zu schaffen. In jahrzehntelanger, scharfsichtiger und kritischer Krankenbeobachtung, durch gewissenhafte physikalische, mikroskopische und pathologisch-anatomische Untersuchungen ungezählter Fälle trug Henoch die Bausteine zusammen, auf denen das heute so festgefügte Gebäude der Pädiatrie ruht. Mit fast unerreichter Meisterschaft verstand er es, aus der Unsumme von Krankheitsgeschichten, der verwirrenden Fülle des Beobachteten die klaren und dabei so lebenswahren, nichts weniger wie schematischen Krankheitsbilder zu prägen, daß ihre Schilderung uns nicht nur Belehrung brachte, daß sein Lehrbuch auch für den Erfahrenen zu einer unerschöpflichen Fundgrube wurde, sondern seine Lektüre einen direkten ästhetischen Genuß bereitet.

Mit einer für sein Alter bewunderswerten geistigen Elastizität ergriff Henoch die neu einsetzende bakteriologische Bewegung und zeigte speziell in der Lehre von der Tuberkulose und der Diphtherie ihre unendliche Bedeutung für die kindliche Pathologie; wo diese neue Richtung aber allzu enthusiastisch Früchte vorweg nehmen wollte, die noch nicht reif, wo sie die sicheren Wege der klinischen Erprobung überhastete, da erhob seine sachliche Kritik, die reiche Erfahrung seines reifen Alters rechtzeitig die warnende und hemmende Stimme.

Bei der größten Hochschätzung der Arbeiten der großen französischen Pädiater, seiner Zeitgenossen Gerhardt, Biedert, Soltmann, Steffen u. a., der vielversprechenden jungen Schule war

Henoch kein Freund der modernen Vielschreiberei. Im Verlaufe seiner ein Menschenalter weit übersteigenden poliklinischen und klinischen Tätigkeit sind natürlich eine Menge von Arbeiten aus seiner Feder geflossen; aber nie hat er Unreifes voreilig veröffentlicht, nie die feste Basis langer klinischer Beobachtung und praktischer Erprobung verlassen. Henoch hat seine Schüler nie zu Publikationen animiert; seine Skepsis, seine Kritik hat sie wohl öfter zurückgehalten, seine überwältigende Erfahrung, seine überragende Größe gehemmt; Henoch hat nicht, was man so nennt, Schule gemacht. Aber Henoch hat als Lehrer und Arzt so unendlich segensreich, befruchtend auf Tausende von jüngeren Ärzten gewirkt, er hat das Verständnis, die Liebe für die Pädiatrie durch seine glänzende schriftstellerische Darstellung, durch seine wunderbar fesselnde, anregende Art, Klinik und Poliklinik zu halten, in so weite Kreise getragen, daß wir alle seine Schüler geworden sind. Seinem Wirken, seinem Vorbild ist es nicht zuletzt zu danken, daß jetzt überall in pädiatrischen Kliniken und Instituten die junge Wissenschaft so glänzend sich entwickelt.

So wurde Eduard Henoch recht eigentlich der Begründer der deutschen Pädiatrie: er hatte nicht nur die Genugtuung, daß er ihr die gebührende Stellung an der ersten deutschen Universität, ihre erste Heimstätte in der Königl. Charité errang und damit die Gleichberechtigung mit der inneren Medizin, sondern er hatte noch die Freude, zu erleben, wie die ganze Ärztewelt ihr die so lange bestrittene Bedeutung, ja Notwendigkeit zuerkannte, wie ihr zahllose Jünger der Kinderheilkunde gleich ihm ihre Liebe, ihre Lebensarbeit freudig weihten. Um diesen Gewinn seines Lebens dürfen wir ihn beneiden; solch Abschluß macht ein Leben lebenswert.

Wer das Glück hatte, Henoch nicht nur als langjähriger Assistent kennen zu lernen, sondern ihm auch in seinem Hause persönlich näher zu treten, darf vielleicht auch über Henoch als Mensch sprechen.

Als Wissenschaftler, als Kliniker war Eduard Henoch kritisch, streng, zurückhaltend mit seinem Urteil, quoad therapiam et prognosim skeptisch, fast pessimistisch; als Arzt zu seinen Kindern und ihren Müttern war er von großer Liebe und Güte, von unerschöpflicher Geduld; nie habe ich ihn unwirsch, unfreundlich gesehen, selbst nicht in Tagen, wo er selbst unwohl, unter hypochondrischen Anwandlungen litt. Grundstimmung seines Wesens war eine erstaunliche körperliche wie geistige Frische und Regsamkeit, ein Temperament, um das ihn mancher Junge beneiden konnte. So herb, unbestechlich in seiner Wissenschaft, so mild und nachsichtig war er in seinem Urteil über Menschen und menschliche Schwächen, stets geneigt, Böses zu vergessen, Kleinliches, Unschönes zu übersehen.

Seinen Assistenten war er ein wahrhafter Freund, voll Teilnahme für ihr Leben, ihre Freuden und Sorgen.

In seinem Hause war Henoch der liebenswürdigste Wirt, der Sinn für alles Schöne in Kunst und Natur hatte; einfach in seiner

Lebensführung, schuf er sich, obwohl Witwer, im Kreise seiner Tochter und Enkelkinder, alter und junger Freunde, Kollegen, Künstler, schöner Frauen ein behagliches Heim, entfaltete er eine echte, frohe Gastfreundschaft.

Wer Eduard Henoch als Mensch und Arzt näher getreten ist, wird ihn nie vergessen; in unserer Wissenschaft hat er sich ein monumentum aere perennius gesetzt.

Berlin, 1. September 1910. Dr. Hauser.

Der Blutdruck im Kindesalter.

Von **Dr. Walther Kaupe**, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Bonn.

(Der Redaktion zugegangen am 4. August 1910.)

Eine den Pädiater in den letzten Jahren mehr und mehr beschäftigende Frage ist die des Charakters, der Prognose und der Therapie der orthotischen Albuminurie. Zahlreiche Untersuchungen, an denen sich vor allem Heubner, Langstein und Jehle beteiligten, haben uns in der Kenntnis dieses Leidens zwar wesentlich weiter gebracht, wenn auch in letztem Grunde noch manche Zweifel der Lösung harren. Für den Praktiker ist es nun in vielen Fällen nicht möglich, ohne eine längere (möglichst im Krankenhause durchzuführende) Beobachtung zu entscheiden, ob man es bei der in der Sprechstunde — meist zufällig — festgestellten Albuminurie mit einer tatsächlichen Nierenerkrankung zu tun hat, oder ob die Eiweißausscheidung nur eine orthotische, betreffs der Prognose also ganz anders zu bewertende und therapeutisch durchaus andere Maßnahmen verlangende ist. Auch die einmalige mikroskopische Untersuchung bringt uns der Entscheidung dieser Frage um keinen Schritt näher.

Wir sind deshalb gezwungen, auch in diesem Falle möglichst alle Hilfsmittel, die sich uns bieten, zur Diagnosenstellung heranzuziehen, Hilfsmittel, die sowohl in der Sprechstunde, als auch bei der genauen Beobachtung im Krankenhause dienstbar gemacht werden können. Letztere ist natürlich unter allen Umständen als sicherer vorzuziehen und es ist gewagt, nur auf einer oder mehreren Sprechstundenuntersuchungen die Diagnose orthotische Albuminurie begründen zu wollen.

Ein solches Hilfsmittel ist in dem vorliegenden Falle nun die Bestimmung des Blutdruckes, von welchem wir wissen, daß er bei Nephritis, besonders in vorgeschrittenen Graden, gesteigert zu sein pflegt. Wie verhält er sich nun bei der orthotischen Albuminurie?

Einer der besten Kenner dieses Leidens, Langstein, sagt darüber (z. B. Therapeutische Monatshefte 1908), „um die Diagnose sicherzustellen, ist es notwendig, den Blutdruck zu messen" und an einer anderen Stelle, „in keinem Falle orthostatischer Albuminurie ist der Blutdruck erhöht".

Ich selbst habe ihn auch in schätzungsweise 20 bis 30 Fällen dieser Art nicht erhöht gefunden.

Wann aber haben wir den Blutdruck im Kindesalter als normalen anzusehen, wann als gesteigert? Wir kennen sehr wohl seinen normalen Wert beim Erwachsenen, nicht aber mit gleicher Gewißheit die des wachsenden Menschen. Es erscheint mir deshalb angebracht, wenn an möglichst vielen Stellen bei möglichst umfangreichem Material dahingehende Untersuchungen angestellt und deren Resultate veröffentlicht würden. Aus diesem Grunde möchte ich auch nicht anstehen, jetzt schon meine, allerdings nur auf 144 Kinder sich erstreckenden Beobachtungen mitzuteilen. Es handelt sich bei ihnen um gesunde, jedenfalls nicht an den Blutdruck verändernden Krankheiten leidende Kinder der verschiedensten Altersklassen, die zufälligerweise meist Mädchen waren[1]).

Ich benutzte den Apparat, wie er von Riva-Rocci angegeben wurde, mit einer breiten Segeltuchmanschette. Nach der Strasburgerschen Methode bestimmte ich neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck, was in diesem Falle noch deshalb von besonderem Werte war, weil die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck, wie wir sehen, eine bis auf ganz wenige Millimeter meist durchaus konstante war und somit einen Maßstab dafür bot, ob der systolische Blutdruck richtig gemessen wurde. Bei Kindern stößt die Feststellung des Blutdruckes oft auf viel größere Schwierigkeiten als beim Erwachsenen, da das psychische Moment denn doch eine recht große Rolle gerade beim wachsenden Menschen spielt und vor allem das Gefäßsystem durch die Angst, die Aufregung nicht unbeträchtlich beeinflußt werden kann. So mußte ich nicht selten die Kinder erst an diese Untersuchungsmethode gewöhnen, ich fand manchmal den Blutdruck zunächst um 20 bis 30 mm höher als nachher, wenn sich die Aufregung des Kindes gelegt hatte. Bei der Bestimmung des systolischen Druckwertes verfuhr ich auch meist derart, daß ich mir die Zahlen notierte, die ich erhielt, in dem Augenblick, wenn der Radialpuls verschwand, als auch dann, wenn er nach seinem Verschwinden beim Nachlassen des Manometerdruckes wieder erschien.

Die Absicht, auch den Blutdruck der unter 3 Jahren alten Kinder zu bestimmen, gab ich deshalb auf, weil diese denn doch kaum so ruhig zu halten waren, daß der Puls hätte genügend fein beobachtet werden können und daß der Puls durch die Unruhe nicht auch allzusehr beeinflußt worden wäre.

In den meisten Fällen bestimmte ich gleichzeitig auch den Hämoglobingehalt nach Tallqvist, in letzter Zeit und ganz selten leider nur (aus äußeren Gründen) nach der viel sichereren Methode von Sahli.

Ich lasse nunmehr die Untersuchungsprotokolle folgen, und zwar handelt es sich bei den unter 1 bis 123 notierten Kindern um Mädchen, bei den übrigen um Knaben.

---

[1]) Bei den meisten Kindern untersuchte ich den Urin, jedenfalls bei allen denen, bei denen der Verdacht auf Albuminurie aus irgend einem Grunde gerechtfertigt erschien.

A. Mädchen.

Laufende Nummer	Name	Alter in Jahren	Tallqvist	Sahli	Blutdruck nach Riva-Rocci		Bemerkung
					syst.	diast.	
1	H. B. . . .	3	—	—	103	92	schmale Binde, sehr ängstlich
2	A. S. . . .	3	—	—	102	96	sehr ängstlich
3	E. S. . . .	3	—	—	90	86	sehr ängstlich
4	A. W. . . .	3½	—	—	78	75	nicht ängstlich
5	K. V. . . .	4½	—	—	84	75	
6	M. S. . . .	4½	—	—	74	nicht festzustellen	sehr kräftig, Puls sehr schwer zu fühlen
7	G. V. . . .	4	—	—	82	74	zartes Kind
8	H. B. . . .	4½	—	—	84	77	
9	H. D. . . .	4½	—	—	90	81	sehr kräftiges Kind
10	B. M. . . .	4½	—	—	85	77	
11	G. B. . . .	5	—	—	81	73	
12	J. Sch. . .	5½	—	—	78	68	sehr kräftiges Kind
13	G. P. . . .	5½	—	—	88	81	
14	K. G. . . .	5½	—	—	82	74	sehr kräftiges Kind
15	A. B. . . .	6	—	—	94	84	
16	G. B. . . .	6	—	—	87	78	
17	E. Z. . . .	6	70	—	98	87	sehr kräftig, Bronch. diff. chron.
18	K. L. . . .	6	—	—	81	74	
19	G. M. . . .	6	80	—	83	74	
20	L. E. . . .	6	80	—	92	84	
21	A. K. . . .	6	80	—	98	90	
22	F. G. . . .	6	—	—	96	88	
23	S. O. . . .	6	—	—	89	80	
24	B. T. . . .	6½	—	—	97	90	da sehr aufgeregt, zunächst systolisch 106
25	M. V. . . .	6	100	—	79	70	
26	A. Z. . . .	7	—	—	83	77	
27	K. B. . . .	7	—	—	86	78	
28	M. W. . .	7	—	—	85	79	
29	A. P. . . .	7	—	—	88	78	
30	E. M. . . .	7	—	—	117	105	sehr aufgeregt, alte Phthise
31	L. E. . . .	7	75	—	88	79	
32	K. P. . . .	7	80	—	86	75	sehr schwächlich
33	E. W. . . .	7	75—80	—	83	75	sehr aufgeregt
34	G. T. . . .	7	80	—	90	81	
35	G. G. . . .	7	80	—	94	85	
36	A. Z. . . .	7	65	—	101	92	sehr aufgeregt
37	E. J. . . .	7	—	—	92	84	
38	C. V. . . .	7	90	—	96	88	
39	M. S. . . .	7	100	—	88	80	
40	A. H. . . .	7	95	—	84	75	
41	H. F. . . .	8	90	—	97	88	Affectio apicis sin., sehr erregbar und ängstlich
42	L. M. . . .	8	—	—	86	78	
43	P. E. . . .	8	—	—	79	72	
44	P. B. . . .	8	—	—	90	82	
45	K. W. . . .	8	—	—	89	80	schwächlich

Laufende Nummer	Name	Alter in Jahren	Tallqvist	Sahli	Blutdruck nach Riva-Rocci		Bemerkung
					syst.	diast.	
46	A. Z. . . .	8	—	—	77	70	sehr schwach
47	E. Rh. . .	8	—	—	72	66	Skrofulose, schwach, zart
48	A. M. . . .	8	85	—	89	81	
49	E. B. . . .	8	100	—	110	101	
50	C. E. . . .	8	100	—	104	95	
51	M. St. . . .	8	65	—	102	94	
52	F. S. . . .	8	—	—	91	84	
53	A. B. . . .	8	90	—	97	88	
54	E. S. . . .	8	—	57	83	75	
55	H. R. . . .	8	90	55	85	77	
56	M. A. . . .	9	—	—	91	74	
57	E. J. . . .	9	—	—	88	77	
58	E. L. . . .	9	—	—	93	82	
59	K. Rh. . .	9	—	—	95	86	kräftig
60	G. G. . . .	9	—	—	90	84	
61	M. K. . . .	9	—	—	91	84	
62	E. P. . . .	9	—	—	100	91	sehr kräftig
63	J. B. . . .	9	—	—	100	91	sehr kräftig
64	L. R. . . .	9	75	—	97	88	
65	Th. S. . . .	9	65	—	80	72	
66	M. L. . . .	9	90	—	92	84	
67	J. H. . . .	9	90	—	96	87	
68	M. H. . . .	9	70	—	92	84	
69	S. E. . . .	9	85	—	82	74	
70	G. K. . . .	9	80	—	89	81	
71	H. M. . . .	10	85	—	100	92	etwas ängstlich
72	L. V. . . .	10	—	—	94	86	
73	G. W. . . .	10	—	—	90	84	schwächlich
74	E. J. . . .	10	—	—	96	86	kräftig
75	K. T. . . .	10	—	—	87	79	sehr zart
76	M. N. . . .	10	—	—	98	91	
77	A. L. . . .	10	80	—	96	87	sehr schwächlich
78	G. H. . . .	10	80	—	92	85	
79	K. B. . . .	10	95	—	102	94	
80	L. G. . . .	10	95	—	94	86	
81	A. B. . . .	10	85	—	97	87	
82	Th. K. . .	10	95	—	96	87	
83	O. v. D. .	10	90	—	109	101	sehr kräftig
84	E. T. . . .	10	—	—	101	92	sehr aufgeregt, bis zur Beruhigung syst. 110
85	M. S. . . .	10	85	—	102	92	
86	C. J. . . .	10	100	—	92	83	
87	A. D. . . .	10	90	—	99	89	vor Beruhigung s 114, d 94
88	M. D. . . .	$10^1/_2$	100	75	99	85	
89	S. K. . . .	11	—	—	106	100	groß und schlank
90	E. P. . . .	11	—	—	92	84	
91	K. G. . . .	11	80	—	100	90	
92	B. R. . . .	11	80	—	92	81	
93	A. R. . . .	11	90	—	93	85	sehr kräftig
94	A. T. . . .	11	80	—	90	81	
95	F. K. . . .	11	80	—	99	88	sehr kräftig

Laufende Nummer	Name	Alter in Jahren	Tallqvist	Sahli	Blutdruck nach Riva-Rocci		Bemerkung
					syst.	diast.	
96	E. v. d. H.	11	75—80	—	100	92	
97	E. H. . . .	11	90	—	95	85	sehr schmächtig
98	H. P. . . .	11	100	—	91	82	
99	G. G. . . .	11	100	—	94	86	
100	A. S. . . .	11	90—95	55	101	94	
101	A. N. . . .	12	80	—	97	86	
102	W. M. . .	12¾	—	—	84	74	sehr schwächlich
103	A. R. . . .	12	70	—	83	72	
104	F. M. . . .	12	—	—	81	69	
105	G. K. . . .	12	80	—	79	70	
106	S. J.	12	—	—	97	89	kräftig
107	G. B. . . .	12	—	—	99	90	kräftig
108	G. R. . . .	12	75	—	92	86	
109	S. H. . . .	12	80	—	97	89	
110	E. R. . . .	12	100	—	89	81	
111	C. C. . . .	12	100	55	100	92	
112	J. B. . . .	12	59	90—95	99	91	
113	A. S. . . .	13	—	—	100	93	kräftig
114	E. F. . . .	13	—	—	107	98	zart
115	S. H. . . .	13	—	—	109	101	zart
116	A. E. . . .	13	80	—	99	88	
117	F. M. . . .	13	75	—	94	87	kräftig
118	L. S. . . .	13	—	—	96	87	
119	E. F. . . .	13	—	—	89	81	sehr ruhiges Kind
120	A. M. . . .	13	75	—	95	87	
121	E. S. . . .	14	90	—	111	102	
122	S. P. . . .	13	75	—	94	84	
123	E. M. . . .	13	100	75	99	90	
			B. Knaben.				
124	H. R. . . .	2¾	—	—	77	70	früher Peleosis rheum.
125	G. C. . . .	4½	—	—	90	82	
126	H. L. . . .	4	—	—	86	79	
127	K. v. S. . .	4½	75	—	81	73	
128	H. M. . . .	4	70	—	98	87	Bronch. chron.
129	G. W. . . .	6	—	—	89	81	sehr kräftig
130	W. L. . . .	6½	—	—	96	87	
131	P. E. . . .	6	—	—	91	84	
132	F. M. . . .	6	75	—	93	85	
133	E. P. . . .	6	—	—	88	79	
134	M. W. . .	7	—	55	91	82	
135	H. P. . . .	7	95	62	95	87	
136	W. L. . . .	7	—	—	98	95	Cystitis
137	R. C. . . .	8	—	—	97	85	sehr lebhaft
138	E. W. . . .	9	—	65	85	75	
139	Chr. W. . .	9	90	—	89	80	
140	W. P. . . .	10	100	73	103	95	
141	R. H. . . .	11	—	—	94	85	sehr kräftig
142	F. R. . . .	11	—	—	98	89	
143	H. B. . . .	13½	—	—	103	90	
144	W. S. . . .	13	90	—	94	87	

Betrachten wir diese Tabellen genauer, so können wir an ihnen schon sehen, wie bei den als sehr aufgeregt bezeichneten Kindern (1, 2, 3, 30, 36 usw.) der erhaltene Wert den bei den anderen Kindern üblichen oft ganz erheblich übertrifft. Bei der Entscheidung, ob der im einzelnen Falle erzielte Druckwert der Norm entspricht, ob er also bei der Diagnose zu verwerten ist, muß also stets dem Rechnung getragen werden, ob das betreffende Kind aufgeregt ist oder nicht.

Weiterhin konnte ich feststellen, daß besonders kräftige Kinder auch einen besonders kräftigen Blutdruck besaßen, der ebenfalls den der übrigen Kinder überstieg, doch traf das nicht stets zu und anderseits konnte nicht stets konstatiert werden, daß besonders schwächliche Kinder nun auch einen besonders geringen Druckwert aufwiesen.

Mädchen.

3 Jahre:	s	93·2 aber sehr ängstlich	h	103	n	78	D	6·0
	d	87·2 aber sehr ängstlich	h	96	n	75		
4 Jahre:	s	83·1		90		81	D	8·3
	d	74·8		81		74		
5 Jahre:	s	81·1		88		78	D	8·9
	d	72·2		81		68		
6 Jahre:	s	90·3		98		79	D	8·6
	d	81·7		90		70		
7 Jahre:	s	90·07		117		83	D	8·01
	d	82·06		105		75		
8 Jahre:	s	90·06		110		72	D	8·0
	d	82·06		101		66		
9 Jahre:	s	91·7		100		80	D	9·1
	d	82·6		91		72		
10 Jahre:	s	96·6		102		87	D	7·4
	d	89·2		94		79		
11 Jahre:	s	96·08		106		90	D	8·78
	d	87·3		100		81		
12 Jahre:	s	91·4		100		79	D	9·0
	d	82·4		92		69		
13 Jahre:	s	99·3		111		89	D	8·6
	d	90·7		102		81		

Knaben.

2¾ Jahre:	s	77					D	7·0
	d	70						
4 Jahre:	s	88·7	h	98	n	81	D	8·5
	d	80·2		87		73		
6 Jahre:	s	91·4		96		88	D	8·2
	d	83·2		87		79		
7 Jahre:	s	94·6		98		91	D	6·6
	d	88·0		95		82		
8 Jahre:	s	97·0					D	8·0
	d	85·0						
9 Jahre:	s	89·0					D	9·0
	d	80·0						
10 Jahre:	s	103·0					D	8·0
	d	95·0						
11 Jahre:	s	96·0					D	9·0
	d	87·0						
13 Jahre:	s	98·5					D	10·0
	d	88·5						

In diesen letzten Tabellen habe ich für die einzelnen Lebensjahre den Durchschnittswert des systolischen (s) und des diastolischen (d) berechnet und den bei den einzelnen Jahren gefundenen Höchstwert (h) und Niedrigstwert (n) angegeben. Endlich habe ich auch noch die Durchschnittsdifferenz (D) zwischen dem durchschnittlichen systolischen und diastolischen Druck berechnet und vermerkt.

Soweit nun bei der geringen Anzahl der beobachteten Knaben im Vergleich mit den bei den Mädchen erhaltenen Resultaten möglich ist, hat eine nennenswerte Differenz bei den beiden Geschlechtern kaum gefunden werden können.

Ein in die Augen fallendes Resultat bei dem Vergleich der für die einzelnen Lebensjahre berechneten Durchschnittswerte ist das, daß der Blutdruck nach dem 7. bis 8. Jahre allmählich zu steigen scheint. Merkwürdig ist nur, daß die 12jährigen Mädchen einen auffallend niedrigen Blutdruck aufweisen, eine Erscheinung, deren Erklärung mir bislang unmöglich ist.

Die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck war im allgemeinen eine konstante und schwankte meist zwischen 8 bis 9 mm. Diese Konstanz war auch selbst dann im einzelnen Falle zu finden, wenn es sich um ein sehr aufgeregtes Kind handelte, dessen Blutdruck bis zur Beruhigung ein sehr hoher war.

In den Fällen geringen Gehaltes an Blutfarbstoff war keineswegs ein niedriger Blutdruck die Regel.

Als ich mit der schriftlichen Niederlegung meiner Beobachtungen beschäftigt war, erschienen 2 Arbeiten, die sich mit dem gleichen Thema beschäftigten und aus der Berner medizinischen Poliklinik stammen: Die eine von Seiler „Praktische Bemerkungen über den Blutdruck und über Normalwert des Blutdruckes im Kindesalter" (Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte 1910, Nr. 14), die andere von Frau Wolfensohn-Kriss „Über den Blutdruck im Kindesalter" (Arch. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 53, Heft 4). Diese Arbeiten enthalten genaue Literaturangaben und ihre Ergebnisse stützen sich auf Beobachtungen an fast 250 Personen jugendlichen Alters, von denen allerdings über 50 14 und mehr Jahre zählten, also in einem Alter standen, die ich als Kinderarzt nicht mehr berücksichtigen konnte. Sie kamen in bezug auf den maximalen (systolischen) Blutdruck in der Hauptsache zu fast gleichen, oder nur um wenige Millimeter differierenden Resultaten wie ich, während bei ihnen die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck meist etwas geringer war als bei mir. Vielleicht hängt das mit der anderen Bevölkerung zusammen, vielleicht auch mit einer individuellen Eigentümlichkeit der beiderseitigen Untersuchenden. Des weiteren haben sie auch bei ihren Beobachtungen das Körpergewicht und die Körpergröße mit in Betracht gezogen, was ich allerdings zu tun unterließ. Es erklärt sich das zum Teil daraus, daß ich es in der Hauptsache mit dem Material der Privatpraxis zu tun hatte.

(Aus der Kinderpoliklinik des Barmherzigen-Spitales in Budapest.)

Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers.

Von Privatdozent Dr. P. Heim und Dr. K. John.

Kurz darauf, als wir die Aufmerksamkeit auf die körpergewichtshebende Eigenschaft des Chlornatrons — nachdem die Bedeutung des Kochsalzstoffwechsels bei der Retention und Abgabe des Wassers im Säuglingsorganismus zuerst von Freund gewürdigt wurde — respektive dessen Verwendbarkeit zu therapeutischen Zwecken im Säuglingsalter gelenkt hatten, veröffentlichte Schaps[1]) seine Arbeit über Zucker- und Salzfieber. Er injizierte Lösungen von Trauben- oder Milchzucker, deren Konzentration einer physiologischen Kochsalzlösung isotonisch war und konnte auf diese Weise Fieber hervorrufen und dasselbe war auch bei Injektion physiologischer Kochsalzlösung der Fall. Jenen, welchen ein subkutaner Eingriff zum Beweise eines essentiellen pyrogenen Effektes, des Salzfiebers, als nicht beweiskräftig erschien und ein deletärer Einfluß auf das lebende Zellgewebe, ein Resorptionsfieber — trotz der Versuche Rietschels und L. F. Meyers, in welchen es bei subkutaner Anwendung einer mit Zusatz von geringen Mengen Kalium und Kalzium entgifteten Kochsalzlösung in „einem Teil der Fälle" gelang, die Fieberreaktion in der Tat abzuschwächen oder hintanzuhalten — als störender oder irreführender Faktor vor den Augen schwebte, konnte es zur Beruhigung dienen, als Finkelstein und L. F. Meyer nachwiesen, daß eine 3%ige Kochsalzlösung auf dem Wege der enteralen Resorption bei jungen, normalen Säuglingen ausnahmslos Fieber hervorruft, die Toleranz ernährungsgestörter Säuglinge sich jedoch dem Kochsalze gegenüber im Sinne einer Fieberreaktion auf viel niedrigere Werte beschränke. Der Gedanke, daß unter ungünstigen Verhältnissen organische Bestandteile der Säuglingsnahrung auf den Säuglingsorganismus vergiftend wirken können: eine alimentäre Toxikose und Intoxikation, Begriffe, welche Czerny und Finkelstein schufen, wurde nun weiter gesponnen, auf anorganisches Gebiet überführt und auf das bis dahin harmlose Kochsalz bezogen, in dem Sinne, daß es in zu großen Dosen und, bei veränderter Konstitution, auch in kleineren Mengen, auf den Säuglingskörper schädlich einwirken und die Ursache hohen Fiebers werden könne. Das letzte Glied dieser Kette ohne Invasion bakterieller Gifte einhergehender Temperaturbewegungen bildet nun das „negativ-alimentäre" Durstfieber von Erich Müller[2]).

Es ist zurzeit nach zahlreichen Untersuchungen und Nachprüfungen in unwiderlegbarer Weise dargetan, daß Na-Salze in ihrer enteralen oder parenteralen Anwendung pyrogen wirken können. Der pyrogene Effekt ist allerdings verschieden, je nachdem die Salze dem Organismus oral oder subkutan zugeführt werden, da, wie be-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1907, S. 597.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 673.

kannt, im ersteren Falle bei normalen jungen Säuglingen meist 3 g Chlornatrium in 100 W. zur Erzeugung von Fieber benötigt werden, während eine deutliche Fieberreaktion in einem unserer Fälle bereits nach subkutan einverleibten 20 cm^3 einer 1%igen Lösung erfolgt ist.

Es war doch selbstverständlich, daß nach Kenntnis dieser Tatsache und Form des Salzfiebers auch das Wesen und die Ursache desselben geklärt werden sollte. Den ersten Schritt hierzu tat L. F. Meyer[1]), indem er nachwies, daß es das Kation Na ist, welchem der pyrogene Effekt zukommt und es sich insbesonders um ein spezifisches Na-Kationenfieber handle. Auf welchem Wege jedoch die Störung der Körperwärme zustande kommt, ist L. F. Meyer nicht in der Lage zu erklären.

Weitere interessante Daten liefert Schloß[2]) in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit, welche durch eine vernichtende Kritik unserer Salztherapie eingeleitet wird. Bei einem so extremen Standpunkte, wie genannter Autor und wir ihn einnehmen, ist ein Ausgleich kaum denkbar, doch wollen wir an anderem Ort eine Annäherung versuchen. Es sei uns jedoch auch bei dieser Gelegenheit gestattet zu bemerken, daß wir unser Verfahren, dessen Indikationsstellung und Anwendung insoferne modifizierten, als wir dasselbe nur bei akuten Exsikkationszuständen, welche sich durch einen erhöhten Refraktionskoeffizienten des Blutserums auszeichnen (und nicht bei der Dekomposition und akuten Verschlimmerungen derselben) angewendet wissen wollen. Wir setzen unserer Lösung nebst 2·5 g Chlornatron und Na Bicarb. ad 1000 g Wasser (+ Saccharin) neuerdings 0·50 Koffeinsalz hinzu und lassen davon pro die nicht mehr als 250 bis 300 g nehmen. Der Koffeinzusatz bewährt sich nach unserer Ansicht bei diesen Zuständen mit drohender Herzschwäche und scheint einem Kollaps und Ödemen entgegenzuarbeiten.

Schloß kommt in der erwähnten Arbeit zu dem Schlusse, daß schnelle Bindung von Salz, respektive Wasser im Säuglingsorganismus zu Fieber führe, schnelle Abgabe von Salz, respektive Wasser zu Untertemperatur. So wäre von den Natriumhalogenverbindungen das Chlorid, welches fast ausnahmslos mit Fieber und Retention einhergeht, während das Kalziumchlorid (12 g auf 2 Tage verteilt) meist Untertemperatur und Ausschwemmung (anfänglich Retention und auch gelegentlich Fieber) hervorruft. Schloß hält eine Erklärung der Störung der normalen Thermoregulation auf physikalisch-chemischer Grundlage für möglich und sucht dieselbe in den durch Wasser, respektive Salzaufnahme oder -abgabe bedungenen Konzentrationsverschiebungen zu finden. Diese Spekulation bringt die Frage dem Verständnis näher, eine Erklärung, warum die Na-Salze Fieber verursachen, steht jedoch noch aus.

Ein „überraschendes Novum" bot uns, wie er es nennt, E. Müller durch seine Publikation „Durstfieber bei Säuglingen". Diese Arbeit

[1]) Die Bedeutung der Mineralsalze. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 21, H. 1.

[2]) Untersuchungen über den Einfluß der Salze auf den Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 21, H. 3, S. 296.

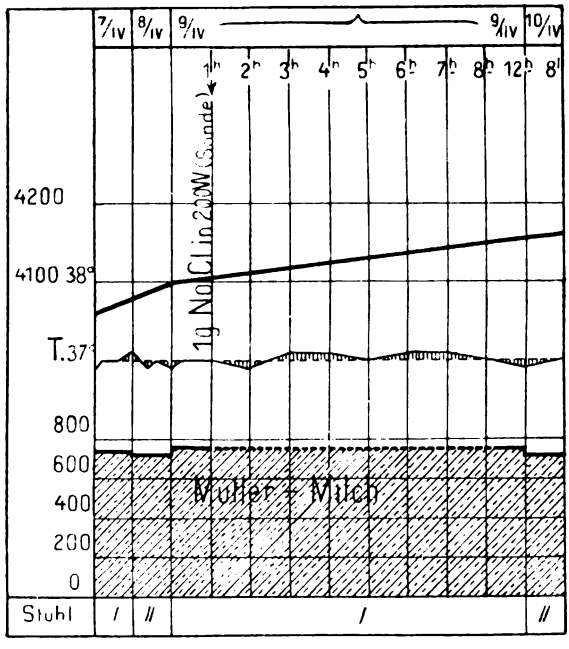


Fig. 1. Kind H.

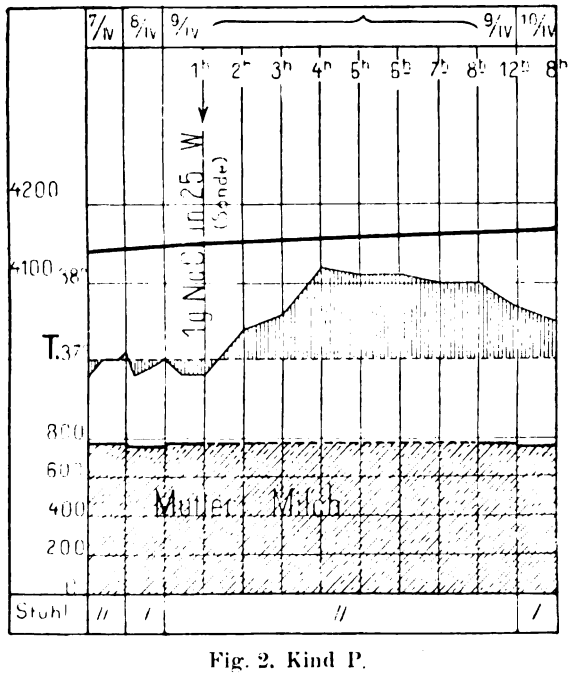


Fig. 2. Kind P.

kam uns, die wir der Frage des Salzfiebers — welches uns seinerzeit, als wir mit unserer Salztherapie Versuche anstellten, recht ungelegen kam und erst durch Schaps entdeckt werden mußte — stets reges Interesse widmeten, eben zur rechten Zeit. Müller demonstrierte an Hand seiner Kurven, daß durstende Säuglinge nach 24 Stunden infolge der Flüssigkeitsenthaltung unter Gewichtsabnahme einen Temperaturanstieg zeigen und daß nach Teezufuhr die Temperatur- und Gewichtskurve sich eben so wie zuvor, doch im verkehrten Sinne kreuzend, zur Norm gehen. Müller spricht von einer Konzentration des Körpers, der Säfte als direkte Ursache dieses Fiebers, an welchem „vielleicht auch die verminderte Wasserausscheidung durch Lunge und Haut beteiligt ist".

Wir verfolgten nun das Ziel zu erschließen, ob bei dem Zustandekommen des Salzfiebers nicht ähnlichen Umständen eine Rolle zukäme. Es war uns bereits früher aufgefallen, daß die pyrogene Wirkung des Kochsalzes (übergroße Mengen abgerechnet) nicht von der absoluten Menge,

sondern vielmehr von der Konzentration der Lösung abhängig ist. Es lag daher der Gedanke nahe, daß eine pyrogene Wirkung (von individuellen Reaktionsdifferenzen abgesehen) hauptsächlich in den Fällen zu erwarten wäre, wo dem betreffenden Organismus zur Verdünnung des eingeführten und resorbierten Salzes bloß ungenügende von außen eingeführte Wassermengen zur Verfügung standen. Dieses Ereignis mußte eine verminderte Ausscheidung von Wasser der Niere, Haut und Lunge zur Folge haben und durch Versagen des Kühlungsmechanismus wäre die Entstehungsmöglichkeit einer Störung der Thermoregulation im Sinne einer Wärmestauung: das Salzfieber gegeben.

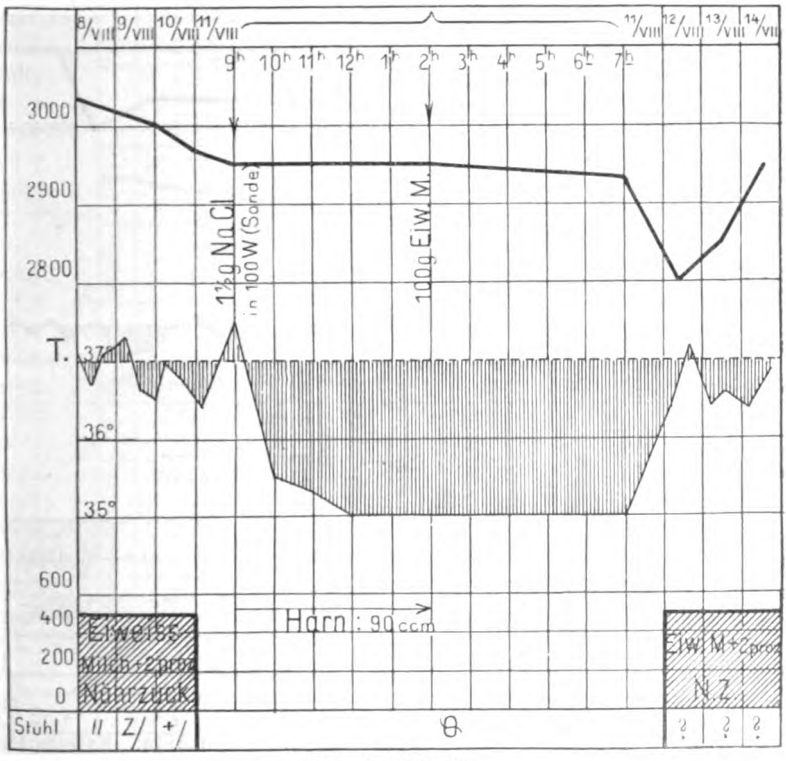


Fig. 3. Kind Cz.

Versuch 1. Kind H. 7 Wochen alt, Gewicht 4100 g. Normales Brustkind. Bekommt am Versuchstage 770 g Frauenmilch, sonst keine Flüssigkeit. Es werden um 1 Uhr mittels Sonde 1 g Kochsalz in 200 g Wasser gelöst verabreicht (Fig. 1). Monothermie besteht weiter. In 24 Stunden Gewichtszunahme 60 g.

Versuch 2. Kind P., 8 Wochen alt. Gewicht 4150 g, normales Brustkind. Bekommt am Versuchstage 770 g Frauenmilch, sonst keine Flüssigkeit. Es werden um 1 Uhr mittels Sonde 1 g Kochsalz in 25 g Wasser eingeführt (Fig. 2). Bereits nach 1 Stunde geht die Temperatur in die Höhe, Temperaturakme nach 3 Stunden 38·2° C. Um 8 Uhr abends noch 38° C. Folgenden Morgen 37·5° C. Gewichtszunahme in 24 Stunden 20 g.

Es geht aus obigen Versuchen mit Deutlichkeit hervor, daß dem Kinde H. genügend von außen zugeführtes Wasser zur Verfügung gestellt, davon retiniert und eine Temperaturerhöhung hintangehalten wurde, während Kind P. sich mit 25 g Wasser nicht abfinden konnte, seine Thermoregulation insuffizient wurde und es in den Zustand einer Wärmestauung verfiel. Die in der Milch zugeführten Wassermengen konnten den in der Milch befindlichen Salzen zur Lösung dienend nicht zu anderen Zwecken verwendet werden.

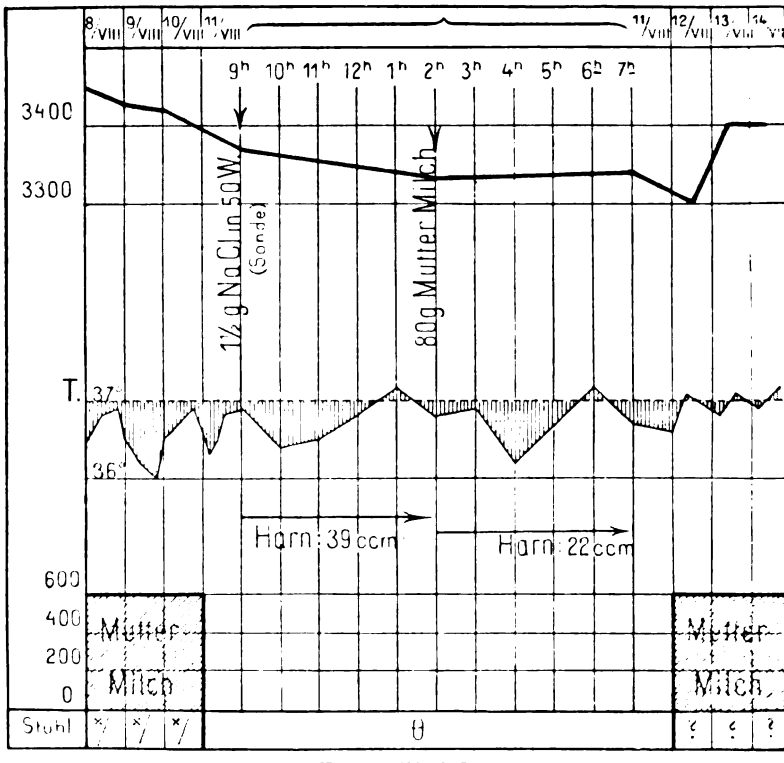


Fig. 4. Kind L.

Versuch 3. Kind Cz., 6 Wochen alt. Dekomposition. Extremitäten lassen sich in die schlaffe Haut einwickeln. Gewicht 2950 g. Art der Ernährung 500 g Eiweißmilch + 2% Nährzucker. Hat während 24 Tagen 350 g abgenommen. Bekommt am Versuchstage (Zimmertemperatur 22° C) 6 Uhr früh 100 g E. M. Um 9 Uhr mittels Sonde 1·5 g Kochsalz in 100 Wasser gelöst (Fig. 3), sonst keine Flüssigkeit. Bereits in einer Stunde sinkt die Temperatur auf 35·5° C, um 12 Uhr auf 35 C. Diese Hypothermie (kühler Tag, Kind wird fortwährend entblößt — wir versuchen das Zustandekommen der Hypothermie an anderem Ort zu erklären) dauert bis abends fort, um den folgenden Tag wieder ausgeglichen zu werden. Bis 2 Uhr werden 90 cm³ Urin ausgeschieden und um 2 Uhr 100 g E. M. verabreicht. Bis zur Verabreichung der Milch Gewichtskonstanz. An dem Verhalten des Kindes war nichts Besonderes zu bemerken.

Versuch 4. Kind L., 8 Wochen alt. Dekomposition. Blasses Kind mit schlechtem Gewebsturgor. Gewicht 3370 g. Bekommt in letzterer Zeit

pro Tag 600 g **Ammenmilch. Hat während 14 Tagen 380 g abgenommen. Bekommt am Versuchstage (Zimmertemperatur 22° C!) um 9 Uhr früh** (Fig. 4) $1^1/_2$ **g Kochsalz in 50 Wasser per Sonde eingeführt. Sonst keine Flüssigkeit. Verlauf der Temperatur aus Kurve ersichtlich. Es wird bis zu der um 2 Uhr erfolgten Verabreichung von 80 g abgespritzter Milch 39 cm³ Harn ausgeschieden. Gewichtsabnahme bis dahin 40 g. Allgemeinbefinden unverändert.**

Wie Fall 3 und 4 beweisen, kommt es bei Kind Cz., welchem $1^1/_2$ g Salz in 100 Wasser verabreicht werden, zu einer Hypothermie, nicht als Folge der Salzeinfuhr, sondern als direkte Folge einer Ab-

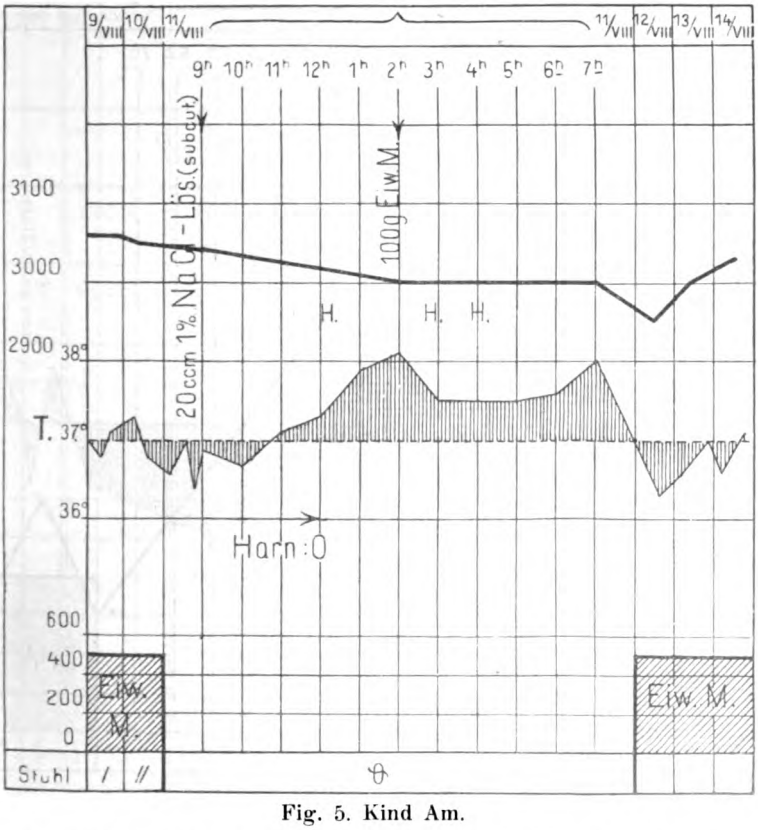


Fig. 5. Kind Am.

kühlung, welche das häufige Bloßlegen, die kühle Außentemperatur vor allem jedoch der Mangel einer wärmesparenden Fettschichte verursachte. Kommt es bei Kind L. auch nicht zum Fieber, so zeigt die Temperaturkurve doch einen ganz anderen Verlauf (als im Falle 3). Es offenbart sich eine Tendenz nach oben, die zwar nicht ins Fieberhafte steigt, aber in Betracht dessen, daß auch in diesem Falle, wie bei Kind Cz. die physikalischen Vorbedingungen einer Abkühlung (kühle Umgebungstemperatur, häufiges Bloßlegen, Mangel des Fettpolsters i. e. — Entstehungsmodus der Hypothermie) bestanden, im Vergleiche unbedingt als eine Erhöhung zu betrachten

ist. Hätten wir das Salz nicht in **50**, sondern bloß **25** g Wasser verabreicht, würde ein Ausschlag ins Fieberhafte mit großer Wahrscheinlichkeit stattgefunden haben.

Der Zweck der folgenden vier Versuche war einen eventuellen Einfluß gleichzeitig oral eingeführter Wassermengen bei einer hypodermatischen Anwendung von Salzlösungen festzustellen.

Versuch 5. Kind Am., 6 Wochen alt, ziemlich atrophisch aber leidlich kräftig. Gewicht 3040 g. Hat während 15 Tagen 160 g abgenommen. Ernährung mit 500 g E. M. ohne Nährzucker. Bekommt am Versuchstage

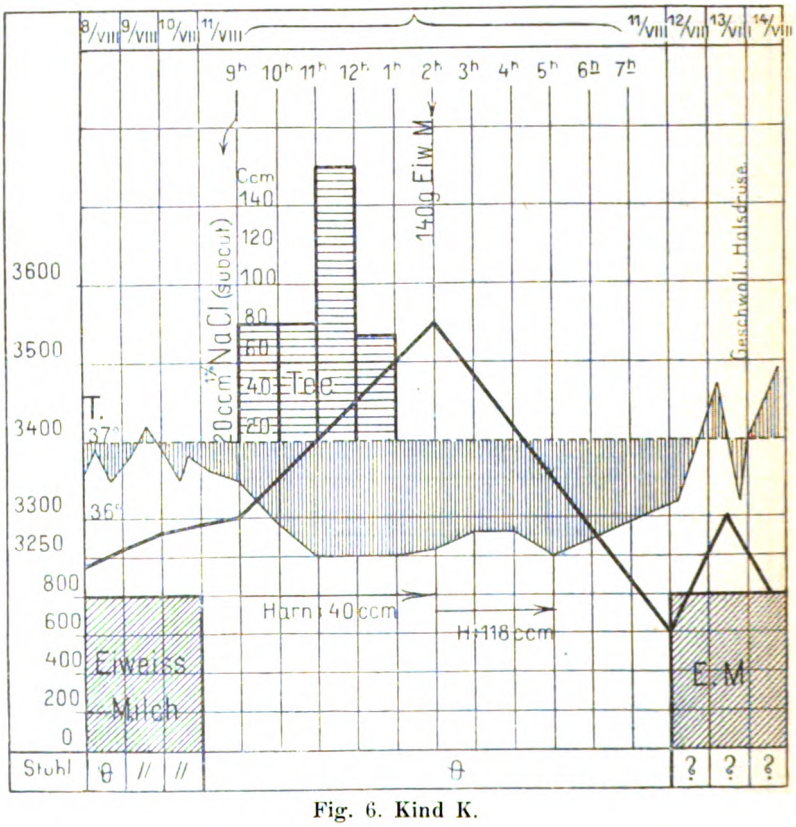


Fig. 6. Kind K.

(Zimmertemperatur 22° C!) 9 Uhr früh 20 cm³ einer 1%igen Kochsalzlösung subkutan (Fig. 5), sonst keine Flüssigkeit oder Nahrung. Von 10 Uhr angefangen ist ein kontinuierlicher Temperaturanstieg zu beobachten, welcher das Maximum, 38·1° C, um 2 Uhr erreicht. Gewichtsabnahme während dieser Zeit 40 g. Das Kind hat während 5 Stunden bloß einmal uriniert. Bekommt um 2 Uhr eine kalksalzreiche Nahrung: 100 g E. M., Temperatur sinkt hierauf auf 37·5° C, um um 7 Uhr abends wieder 38° zu erreichen. Dann langsame Deferveszenz. An der Injektionsstelle keine Lokalreaktion. Allgemeinbefinden leidlich.

Versuch 6. Kind K., 5 Wochen alt, leidlich kräftig, gut aussehend. Gewicht 3300 g. Hat vom 2. Juli bis 1. August 280 g abgenommen, seither + 130 g. Ernährung zuletzt mit 800 g Eiweißmilch. Bekommt am Versuchstage (Zimmertemperatur 22° C!) 9 Uhr früh 20 cm³ einer 1%igen Kochsalz-

lösung subkutan (Fig. 6) und im Verlaufe von 4 Stunden insgesamt 315 g Tee. Temperatur sinkt binnen 2 Stunden auf 35·5° C. Kind befindet sich in einem Erregungszustand, schreit fortwährend. Gewichtszunahme bis 2 Uhr 250 g. Gesicht etwas gedunsen. Hat während dieser Zeit 40 g Urin ausgeschieden. Um 1 Uhr starke Schweißeruption. Um 2 Uhr werden 140 g E. M. verabreicht, jedoch gleich wieder ausgebrochen. Hierauf allgemeine Konvulsionen, Bewußtlosigkeit, Herzschwäche, status seriosus, welcher auf Chloroforminhalation, energische Wärmezufuhr durch elektrisches Lichtbad allmählich aussichtsvoller wird. Bis 5 Uhr nachmittags werden unter steilem

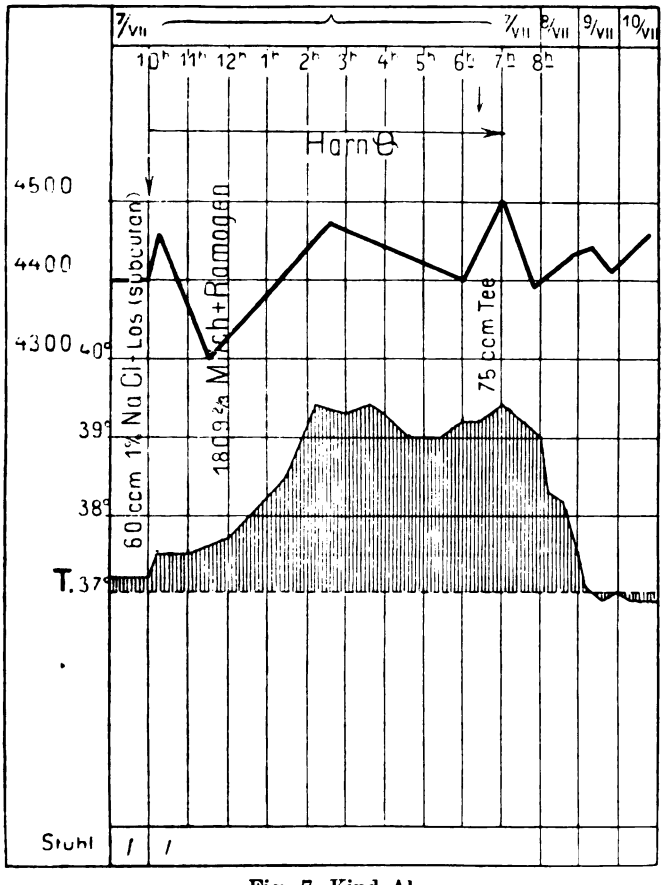


Fig. 7. Kind Al.

Gewichtssturz abermals 118 g Harn ausgeschieden. Das Kind erholt sich langsam ohne jedwede Folgen.

Versuch 7. Kind Al., 8 Monate alt, Gewicht 4400 g. Dürftiges K., schlechter Gewebsturgor. Ernährung mit $^2/_3$ Milch + Ramogen, einmal Grieß in Milch. Bekommt am Versuchstage (Zimmertemperatur 28° C!) 10 Uhr vormittags 60 cm³ einer 1%igen Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt. Nach $1^3/_4$ Stunden aus äußeren Gründen 180 g $^2/_3$ Milch, sonst aber keine Flüssigkeit (Fig. 7). Hierauf sukzessiver Temperaturanstieg (nach $4^1/_4$ Stunden) bis 39·4° C. Zwischen 6 bis 7 Uhr abends werden 75 cm³ Tee verabreicht, 8 Uhr abends noch immer 39° C. Definitive Deferveszenz 48 Stunden nach stattgehabter Injektion. In den ersten $1^1/_2$ Stunden war ein Gewichtsverfall

von 150 g zu verzeichnen (inzwischen ausgiebiger Stuhl). Abends 7 Uhr Gewichtszunahme 100 g. Kind hat während der ganzen Zeit kein einziges Mal uriniert. Blutextravasat an Stelle der Infusion. Leukozytenzahl vor dem Versuche 26.200 — um 3 Uhr nachmittags 19.200. Konzentration des Blutserums vorerst 52·6, nachher 50·55. Allgemeinbefinden nicht besonders alteriert.

Versuch 8. Kind F., 4 Monate alt. Gewicht 5220 g, kräftiger Säugling mit gutem Gewebsturgor und gleichmäßiger Gewichtszunahme. Er-

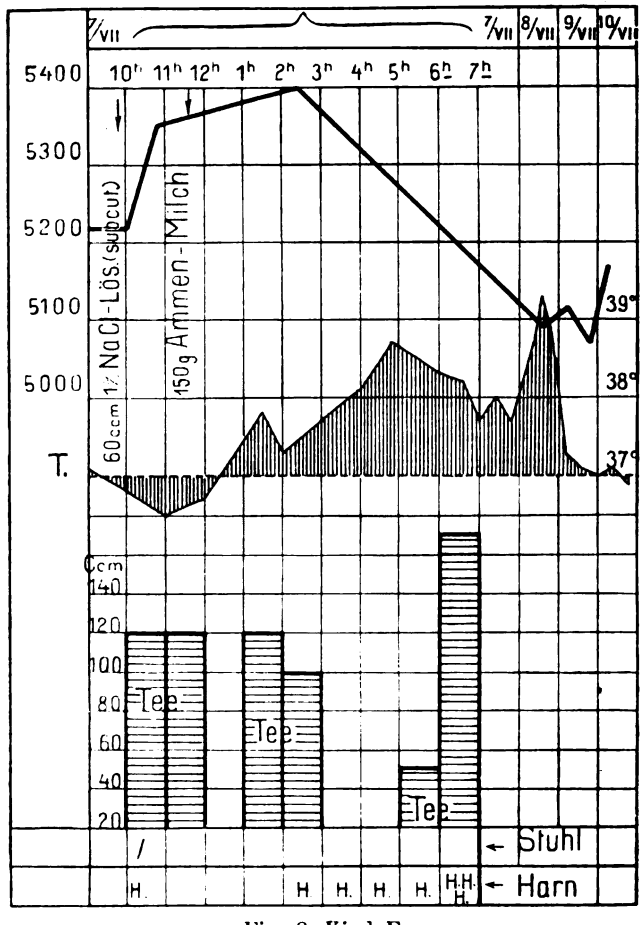


Fig. 8. Kind F.

nährung: Allaitement mixte. Bekommt am Versuchstage (Zimmertemperatur 28° C!) um 10 Uhr vormittags 60 cm³ einer 1%igen Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt. Zur selben Zeit und eine Stunde später werden je 100 g Tee mittels Sonde in den Magen eingeführt. Kind bekommt aus äußeren Gründen um ½12 Uhr 150 g Ammenmilch, später je 100, 80, 30, 150, also von 10 Uhr vormittags bis ¼7 Uhr abends insgesamt 560 g Tee, bricht jedoch einen Teil desselben aus. Vor dem Versuche: Refraktion = 52·3, Leukozyten I. 7200, II. 7400 — um 2 Uhr nachmittags, Refraktion = 50·2, Leukozyten I. 14.500, II. 15.700. Harn wurde während dieser Zeit achtmal entleert (am Diagramme mit H bezeichnet). Die Temperatur sinkt anfangs

auf 36·5° C, erreicht 37° C nach 2½ Stunden, um ½2 Uhr konnte 37·8°, vor 5 Uhr 38·7° C gemessen werden, hierauf ein langsamer Abfall auf 37·7° C (7 Uhr). Die ganze Nacht hindurch annähernd 38° C; Temperaturakme ist in den Abendstunden (6 Uhr) des folgenden Tages: 39·3° C. Entfieberung nächstfolgenden Tag. Das Gewicht steigt unter 4½ Stunden um 180 g und erreicht abends 6 Uhr den Ausgangspunkt. Das Kind war anfangs in einem Erregungszustande, schrie viel — in den Nachmittagsstunden wird es jedoch stark somnolent und bietet einen recht desparaten Anblick. Blutextravasat an Stelle der Infusion. Erholt sich in 2 Tagen.

Betrachten wir nun Fall 4 und 5, so handelte es sich um junge Säuglinge, welchen 20 cm³ einer 1%igen Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt wurde, i. e. die kleine Menge von 0·20 Chlornatr. Es muß auffallen, wie verschieden sich die Temperaturkurve gestaltet, je nachdem dem Kinde Wasser zugeführt wurde oder nicht. Wir sehen bei Kind K. die Temperatur rasch sinken, bis auf 35·5° C, es wird von 335 g Tee (bis 2 Uhr) 250 g retiniert — in weiteren 24 Stunden nebst Harnflut 400 g Körpergewicht abgegeben. Was in diesem Falle überrascht, ist die kolossale Wassermenge, welche 0·20 Kochsalz zurückzuhalten imstande waren. 315 g Tee dürfte unter normalen Verhältnissen doch sicherlich nicht eine solche Flüssigkeitsmenge sein, mit welcher ein Säugling, welcher seit 7 Uhr früh nichts bekam, von 9 bis 2 Uhr, also in 5 Stunden nicht fertig werden könnte. Es kann dafür kein anderer Faktor als die 0·20 Zentig. Kochsalz verantwortlich gemacht werden. Die gebotene Teemenge war sicherlich zu viel — doch wer konnte dies ahnen — und verursachte eine solche Belastung der Herzarbeit, daß es bei dem sonst ziemlich kräftigen Säugling zu einer Hypothermie und besorgniserregendem Kollaps kam, so daß wir uns hüten würden, diesen Versuch nochmals vorzunehmen. Man hätte mit einer weit geringeren Wassermenge das Entstehen von Fieber hintanhalten können, ohne das Kind in Lebensgefahr zu bringen. Unerklärlich schien das pathologische Bestreben dieses Kindes, dieser kleinen Salzmenge zuliebe so kolossale Wassermengen zu retinieren, besser gesagt, die Insuffizienz einer Abwehr gegen dieselben. So viel Wasser hatte der Körper zur Ausschwemmung des Salzes sicherlich nicht nötig. Von einer Gefährdung der Isotonie konnte bei diesen Salzmengen doch kaum eine Rede sein und diese überkompensatorische Wasserretention nur auf eine Schädigung der Herzarbeit bezogen werden. Auf eine primäre, durch das subkutan eingeführte Salz? Was nun Schloß bei seinen Versuchen unerklärlich fand, „die plötzlich eintretende Wasserausscheidung, nachdem doch schon das meiste Salz den Körper verlassen hat", dürfte wohl mit einer physikalisch-chemisch unmotivierten Wasserretention erklärt werden, welche — zum Teile, nur indirekt mit dem Salze, direkt mit einer vorübergehenden Insuffizienz der Herzarbeit in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Kind Am. war am Abend des Versuchstages auch ziemlich hergenommen, die ganze Zeit somnolent, es wurde auch „salzkrank" (Tezner), doch bei weitem nicht in dem Maße, als das vorerwähnte. Wie aus der Kurve ersichtlich, kam es der Voraussetzung gemäß

zu einem Salzfieber — bis 38·1° C. Das Kind retinierte — nachdem ihm kein anderes verabreicht wurde — sein Bestandwasser, urinierte während 5 Stunden bloß einmal, seine Haut war trocken und es ist anzunehmen, daß eine Ausscheidung des Wassers von der Hautoberfläche aus auch in geringerem Maße stattgefunden habe. Nach Verabreichung von 100 g einer kalksalzreichen Nahrung: Eiweißmilch, wird die Haut feuchter, alsbald zweimal uriniert, die Temperatur sinkt um 5 Dezigrad und erreicht erst in 4 Stunden wieder 38.

Was nun Fall 7 und 8 anbetrifft, so handelte es sich um ein jüngeres (4 Monate) kräftiges und ein älteres (8 Monate) alimentär geschädigtes Kind. Die Menge der infundierten 1%igen Kochsalzlösung betrug 60 cm^3, scheint jedoch etwas zu hoch gestellt worden zu sein, denn es kam in beiden Fällen zu Fieber. Gelang es auch nicht mit der oral eingeführten Flüssigkeit die Thermoregulation in diesem Falle normal zu gestalten, so ist ein temperaturerniedrigender Einfluß des oral eingeführten Wassers bei Kind F. doch nicht fehl zu erkennen. Anfangs sinkt die Temperatur, erreicht erst nach $3^1/_2$ Stunden 37·8° C, sinkt in einer weiteren $^1/_2$ Stunde auf 37·4°, während Kind Al. zu dieser Zeit bereits 39·4° C hat. Während Kind F. am Versuchstage 39° C überhaupt nicht erreicht (Maximum 38·7° C), so hat Kind Al. $5^3/_4$ Stunden hindurch Temperaturen von 39 bis 39·4° C. Kind F. hat während der Versuchszeit achtmal, Kind Al. kein einzigesmal uriniert. So oft Kind F. Tee bekommt, ist ein Sinken der Temperatur zu beobachten. Die vormittags aus äußeren Gründen verabreichte Milch wirkte störend auf die Beobachtung und Verlauf des Versuches. Auffallen muß, daß die Temperaturakme (39·3° C) im Falle 8 erst den nächsten Tag erfolgte. Zu bemerken ist ferner, daß die Refraktionsbestimmungen in beiden Fällen ziemlich einschlägig eine Verdünnung des Blutserums dokumentierten und daß sich bei Kind F. die chemotaktische Wirkung des pyrogenen Salzes (Rosenstern) bereits nach $4^1/_2$ Stunden in der Form einer Verdoppelung der Leukozytenzahl nachweisen ließ, während im Blute des Kindes Al. — vor dem Versuche die beträchtliche Zahl von 26.200 Leukozyten — nach $4^1/_2$ Stunden eine Abnahme um 7000 konstatiert werden konnte. Inwieweit das im Falle 7 und 8 an Stelle des Eingriffes entstandene Blutextravasat die Temperatur beeinflußt hatte, muß dahingestellt bleiben.

Gruppieren wir nun die vier letzterwähnten Fälle unter einem Gesichtswinkel, welcher eine kritische Beurteilung der Wirkung von Hypodermoklysen mittels Salzlösung im allgemeinen zuläßt, so müssen wir gestehen, daß sämtliche Kinder infolge dieses Eingriffes erkrankten. Besonders schlecht kamen diejenigen davon, welchen außer der Infusion noch Tee verabreicht wurde. So geriet Kind K. in Lebensgefahr. Kind F., sonst ein braver uud ruhiger Säugling, schrie den ganzen Tag und verfiel dann in ein soporöses Stadium, doch auch Kind Am. und Al. hatten einen schweren Tag mitgemacht, welcher uns seitens des Wartepersonals vorwurfsvolle Blicke eintrug. Allerdings bestand für die Anwendung von Kochsalzinfusionen keine Indikation. Würden wohl entsprechende Dosen des

Digitalis, welche einen dekompensierten Herzfehler, eventuell für Jahre herstellten, einem gesunden Menschen verabreicht, denselben auch so eindringend schädigen können? Wir konnten es nicht ahnen, daß man mit einem Verfahren, welches ein Bürgerrecht in der Therapie gewonnen und in der ganzen einschlägigen Literatur als brauchbar und lebensrettend bezeichnet ist — allerdings ohne Indikation bloß zu experimentellen Zwecken angewendet — einen solchen Schaden anstiften kann. Oder dürfte man daran denken, daß eine Erwägung der Nützlichkeit desselben — in geeigneten Fällen mit Erfolg angewendet — ein post hoc noch kein propter hoc bedeute, zur Zeit wo Autoren, wie Heubner und Hochsinger erst jüngst wieder dafür eintraten. Rößle[1]) konnte nach Kochsalzinfusionen „degenerative Veränderungen im Herzmuskel" nachweisen. Obwohl J. Plesch[2]) nicht anerkennt, daß die Kochsalzinfusionen die Ursache der von Rößle gefundenen Herzmuskeltrübung seien und auch Heß[3]) bei den makroskopischen und histologischen Untersuchungen seiner Kaninchen „weder interstitielle noch myokarditische Veränderungen nachweisen konnte", so gelang es Sofus Widerœe[4]) bei großen subkutanen Kochsalzinfusionen nach einer Zeit Kaninchen zu töten. Die gewählten Injektionsdosen waren allerdings recht groß und würden, auf einen 65 kg schweren Mann berechnet, zirka 4·9 bis 5·1 l entsprechen. Die Sektion ergab dilatiertes, schlaffes Herz, subendokardiale und muskuläre Blutungen und in den Nieren eine deutliche Degeneration des Epithels der Tubuli contorti.

Die an Menschen angestellten Beobachtungen beziehen sich auf Erwachsene, für Säuglinge gestalten sich die Verhältnisse jedenfalls anders und zwar je jünger die Kinder, um so ungünstiger. Beim Erwachsenen gelingt es nach oraler Verabreichung von 3 g Na Cl auf 100 Wasser niemals Fieber zu erzeugen, während diese Menge beim gesunden Säugling bereits pyrogen wirkt (L. F. Meyer). Die Ausscheidung des Chlors scheint beim Erwachsenen prompter, schneller und reaktionslos zu erfolgen, wie sich solche Differenzen, wie aus Schloß' Arbeit ersichtlich, bereits im Säuglingsalter je nach der Altersperiode ergeben.

Wir haben Grund, nach dem Erlebten vor den Kochsalzinfusionen als „Herzpeitsche", wie sie sie Rößle nennt, im Säuglingsalter allen Respekt zu haben, um so mehr, als wir in unserer Lösung speziell in einer Kombination mit Koffein ein Mittel gefunden haben zu glauben, mit welchem Exsikkationszustände gefahrlos behoben werden können.

Schloß erblickte in den verschiedenen Konzentrationsverschiebungen durch Wasser, respektive Salzaufnahme oder -Abgabe i. e. auf rein physikalisch-chemischer Grundlage die Möglichkeit einer Erklärung der Beeinflussung des Wärmegleichgewichtes durch die verschiedenen Salze. Wir geben ihm ganz recht, wenn er behauptet,

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1907, S. 1165.
[2]) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 1909, Bd. 6, H. 2, S. 398.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909, Bd. 95, S. 482.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 1275.

daß für die thermische Wirkung der Salze die Ausscheidungsverhältnisse eine fast ausschlaggebende Rolle spielen, nach unserer Auffassung jedoch eine Veränderung der Wasserausscheidung per Haut und Lunge: der Perspiratio.

Für was wir Schloß am meisten zu Dank verpflichtet sind, ist die Feststellung der Perspiratio in 3 seiner Versuche. Wir sehen in seinem Versuche IV:

Tag	Notabene	Perspiratio pro die
I	— T = normal	335
II	2 g Na Cl, T = 38·8°, Gew. + 80 .	265!
III	— T = normal	350
IV	2 g Na H CO_3 } T = Spitzen ins	316!
V	Kleine Dosen Na Cl } Fieberhafte	307!

In seinem Versuche II:

Tag	Notabene	Perspiratio
I—II	— T = normal	519
III—IV	12 g Ca Cl_2 Hypothermie. Gew.: — 280 g	716!
V—VI	— T = normal.	565

In seinem Versuche XII:

Tag	Notabene	Perspiratio
Normal (24 Stunden)	— T = normal, Gewicht = + 72! .	186
Der Zunahme (20 Stunden)	2 g Na Cl, kein Fieber, Gew. = + 167	127!
Der Abnahme (8 Stunden[1])		29

Es geht besonders aus Versuch IV (Schloß) mit Deutlichkeit hervor, welch gesetzmäßige Empfindlichkeit zwischen Abnahme der Perspiratio und Erhöhung der Temperatur besteht. Nach 2 g Na Cl tritt höheres Fieber (38·8° C) und eine bedeutende Herabsetzung der Perspiratio ein, auf Zufuhr von 2 g Na H CO_3 und kleinen Dosen

[1]) Kann unserseits wegen Kürze der Beobachtung nicht mit in Rechnung gezogen werden.

Chlornatron eine geringe Herabsetzung der Perspiratio und Spitzen ins Fieberhafte.

Versuch II (Schloß), ein Gegenstück des vorigen, dokumentiert die dem Kochsalz antogonistische Wirkung des $CaCl_2$, am 3. und 4. Tage eine bedeutende Zunahme der Perspiratio und Abnahme des Körpergewichtes um 280 g. Gleichzeitig Hypothermie, eine Verschiebung der Temperaturkurve nach unten, deren „weiteres Herabgehen, das hier unnötig war und nur gestört hätte, durch intensive Wärmezufuhr verhindert wurde". Wird man angesichts des Versuches II, dem vorigen Gedankengange folgend, nicht verleitet, daran zu denken, daß es sich hier um eine die Hypothermie hervorrufende Oberflächenabkühlung hätte handeln können.

Oberflächenabkühlungen, welche mit erhöhter Perspiratio einhergehen, sieht man bei infektiösen Prozessen häufig vorkommen. Denke man z. B. an die Verhältnisse bei der croupösen Pneumonie. Während des Fiebers wird im Harn sehr wenig Kochsalz ausgeschieden. Vor der Krisis erscheint als Vorbote das Kochsalz im Urin und bald darauf tritt unter Schweißausbruch und Gewichtsverlust Entfieberung ein. Es steht uns natürlich fern, das Pneumoniefieber von einer Störung im Kochsalzstoffwechsel abhängig machen zu wollen. Berend[1]) berichtet, daß in der Hälfte von 78 Säuglingspneumonien dem Manifestwerden des Infektes 41mal eine beträchtliche Gewichtsabnahme vorausging. Es handelte sich ausschließlich um alimentär geschädigte Säuglinge. Es wäre von Interesse, die Perspiratio und Kochsalzausscheidungsverhältnisse bei diesen Fällen zu verfolgen.

Auch im Versuche XII (Schloß) kommt es nach Kochsalzzufuhr zu einer Herabsetzung des Perspiratio, allerdings zu keiner Fieberbewegung, doch muß auch bei den Salzwirkungen, wie dies auch Schloß betont, individuellen Verschiedenheiten der Reaktion Platz eingeräumt werden.

Schluß.

Nach den an 8 Versuchen festgestellten Beobachtungen neigen wir dahin, das Salzfieber als eine Wärmestauung aufzufassen, welche durch eine vorübergehende Insuffizienz der Hautoberflächen-Wasserverdampfung bedingt ist. Bestätigung findet diese Annahme in Schloß' Versuchen. Der Einfluß des gleichzeitig oral zugeführten Wassers scheint in unseren Fällen gegen jeden Zweifel gesichert. Das Salzfieber ist eine Wärmestauung, welche der hydropigene Einfluß des Natriums bewirkt, wenn dem Körper nicht genügende Mengen exogenen Wassers zur Verfügung stehen und er dazu gezwungen wird, sein eigenes Oxydationswasser zurückzubehalten und eine Herabsetzung der Perspiratio zustande kommt. Es scheint demnach das Natrium auf den Organismus nur einen physiologischen Einfluß und zwar den hydropigenen auszuüben, während man den pyrogenen als indirekt verursacht betrachten müsse.

---

[1]) Pneumonie und akute Gewichtsschwankungen bei ernährungsbedürftigen Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Nr. 4.

Bei dem Zustandekommen der Hypothermie dürfte es sich um eine Oberflächenabkühlung handeln, deren Entstehungsmöglichkeit jedoch verschieden ist.

Wir betrachten es als eine angenehme Pflicht, Herrn Primarius Prof. Dr. Szontágh (Neues St. Johannisspital), Herrn Primarius Privatdozent Dr. Berend (Weißes Kreuzspital) für die Überlassung geeigneten Krankenmateriales, als auch Herrn Assistenten Dr. Tezner für sein freundliches Entgegenkommen unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ein Zeichen der Zeit.

Bei einem Besuche der Weltausstellung in Brüssel fiel mir auf, daß das Ausstellungsgelände in ganz präziser Weise abgegrenzt war gegen einen Anhang, welcher den Titel Plan d'attractions führte und auf dem sich keine Ausstellungsgegenstände befanden, sondern nur Bauten, welche der Volksbelustigung dienten. Mitten in diesem Teil der Ausstellung zwischen den verschiedenen Berg- und Talbahnen, Grottenbahn, neben einem Cabinet joyeux und einem Harem mit Bauchtänzerinnen ist ein Pavillon untergebracht, in welchem „Lebende Kinder" in Couveusen als Unterhaltungs- und Attraktionsobjekte demonstriert werden. Sogenannte Brutanstalten mit Couveusen und „Lebenden Kindern" wurden schon wiederholt in Großstädten dem schaulustigen Publikum vorgeführt, welches sich offenbar unter dem geheimnisvollen Titel etwas total anderes vorgestellt haben mag, als in den Couveusen geboten wurde. Solche Schaustellungen wären sicher nicht möglich gewesen, wenn sich nicht an allen Orten bedauerlicherweise Ärzte gefunden hätten, welche die Herbeischaffung des Menschenmaterials und die Verantwortung für die Couveusenkinder übernommen hätten. Daß ein unternehmungslustiger Impresario auch mit frühgeborenen Kindern Geld zu verdienen sucht, ist nicht auffallend, nur daß sich Ärzte finden, welche ein solches Unternehmen unterstützen, ist ein trauriges Zeichen der Zeit. Ich bin überzeugt, daß es den Ärzten Brüssels und Belgiens ein leichtes gewesen wäre, die skandalöse Vorführung der Couveusen auf dem Plan d'attractions zu verhindern, wenn nur energisch bei der Leitung der Ausstellung Protest erhoben worden wäre. Jedenfalls scheinen nicht alle Ärzte in dieser Beziehung in gleichem Maße empfindlich zu sein. Ich selbst empfand es als den größten Hohn auf alle modernen Säuglingsfürsorgebestrebungen, mitten zwischen den Jahrmarktsbuden einen Pavillon mit Couveusenbetrieb zu erblicken. Die Stimmung für die Couveusen scheint im Abflauen begriffen zu sein. Bei der nächsten Weltausstellung dürfte an gleicher Stelle ein Säuglingsheim figurieren.

Czerny.

(Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus zu Charlottenburg, Direktor: Professor Dr. Keller.)

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.

I. Mitteilung.

Über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder.

Von W. Birk.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. August 1910.)

I.

Über die Nahrungsmengen, die ein gesundes, natürlich ernährtes Kind in den ersten Lebensmonaten zu trinken pflegt, liegen eine große Reihe ausgezeichneter Beobachtungen vor. Aber in den meisten dieser Beobachtungen bewegen sich die Nahrungsmengen innerhalb recht weiter Grenzen, so daß man einen sicheren Rückschluß bezüglich dessen, was den eigentlichen Bedarf eines Kindes an Nahrung ausmacht, nicht erheben kann. Die einzelnen Autoren, die diese Beobachtungen zusammengefaßt und verwertet haben, kommen denn auch zu erheblich differierenden Ansichten über den Energiebedarf des gesunden Säuglings.

Zum Teil liegen diese Unterschiede darin begründet, daß es sich nicht um gleichwertige Kinder gehandelt hat. Eine gewisse Bedeutung hat es auch, ob man erstgeborene Kinder oder später geborene, beziehungsweise erstlaktierende Mütter oder solche, die schon öfter gestillt haben, vor sich hat. Die Hauptursache aber ist wohl darin zu suchen, daß die ständig wechselnde Zusammensetzung der Frauenmilch keine Möglichkeit bietet, ihren jeweiligen Nährwert zu bestimmen. Da, wo die Kinder mit geringen Nahrungsmengen ausgekommen sind, läßt sich nicht ausschließen, daß die Milch eine entsprechend stärkere Konzentration gehabt hat.

Hierüber, wie insbesondere auch über die Frage, in welcher Art und Weise die aufgenommene Nahrung verwertet wurde, könnten uns nur Stoffwechseluntersuchungen in der Art wie Rubner und Heubner sie geliefert haben, Aufschluß geben. Aber auch die Stoffwechselversuche haben ihre Nachteile. Es gibt z. B. keine Möglichkeit, bei Versuchen an Brustkindern zur Analyse der Nahrung ein Untersuchungsmaterial zu gewinnen, das der Milch entspricht, die das Kind getrunken hat. Und solcher Fehlerquellen gibt es noch viele! Dem Belieben des Untersuchers bleibt es überlassen, welche davon er am geringsten erachtet, um sie vernachlässigen zu können.

Jedenfalls erscheint es ausgeschlossen, den Stoffwechsel des Brustkindes unter ganz physiologischen Verhältnissen studieren zu können. Daher haben die klinischen Beobachtungen immer noch einen großen Wert. Ja, Feer[1]), dem man doch gewiß eine Sachkenntnis in diesen Dingen nicht absprechen kann, vertritt sogar den Standpunkt, daß

[1]) Feer. Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes und Energieverbrauch des gleichen Säuglings nach der Entwöhnung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIV, S. 367.

klinische Beobachtungen den Stoffwechseluntersuchungen überlegen seien: „Zu der Erforschung des Energiebedarfes des Säuglings — so schreibt er — sind vorläufig genaue klinische Beobachtungen, die über lange Zeit ausgedehnt sind, mehr geeignet als schwierige Stoffwechseluntersuchungen, welche nur wenige Tage umfassen und bei aller Sorgfalt doch meist anormale Verhältnisse schaffen und das Befinden beeinträchtigen."

Im Gegensatz nun zu den relativ zahlreichen Arbeiten über die Nahrungsmengen des Brustkindes besteht ein auffallender Mangel an Angaben über die mit Erfolg durchgeführte künstliche Ernährung des Säuglings. Im allgemeinen wird sonst viel mehr über künstliche Ernährung geschrieben als über natürliche; aber abgeschlossene Beobachtungen, die mit dem ersten Lebenstag beginnen, fehlen uns.

Schelble[1]) hat vor kurzem den Versuch gemacht, das Problem der künstlichen Ernährung neugeborener Kinder anzugehen, aber seine Ausführungen sind mehr eine Propaganda für die natürliche Ernährung. Die Zahl der Mißerfolge, die er bei der künstlichen Ernährung erzielt hat, überwiegt bei weitem die der Erfolge, so daß der Pessimismus, der dem Autor etwas die Feder geführt zu haben scheint, wohl verständlich wird.

Aber etwas sehr wichtiges enthält der Aufsatz von Schelble doch. Er führt wieder ein Moment in die Ernährungslehre des Säuglings ein, das wir längst abgetan wähnten, und dem er nun wieder eine maßgebende, wenn nicht gar ausschlaggebende Rolle beimißt: nämlich die Pflege des Kindes. Indem er diese als einen wichtigen Faktor wieder aufgreift, stimmt er eigentlich das alte Lied vom Hospitalismus, von der Schädigung des Säuglings durch den Spitalsaufenthalt, auf eine neue Melodie. Daran ändert gar nichts, daß er selbst schreibt, der alte Hospitalismus sei dank der Asepsis aus den meisten Spitälern geschwunden. Auf jeden Fall bedeutet das Vorgehen Schelbles in einer gewissen Hinsicht einen Fortschritt; denn die Pflege des Kindes resultiert aus der Beobachtung seiner Eigenart. Sie stellt das Kind in den Mittelpunkt. Und bisher war vielfach die Ernährung das Feststehende, Vorgeschriebene, und das Kind war das Objekt der Ernährung. Leider nicht so selten auch das Opfer derselben.

Daß die Erfolge mit der künstlichen Ernährung neugeborener Kinder in Anstalten überall außerordentlich schlecht sind, geht nicht nur aus den Mitteilungen Schelbles hervor, sondern dafür ist auch der gänzliche Mangel an Ernährungsbeobachtungen in der Literatur ein Beweis. Wir besitzen fast nur Fragmente. Aber um einen Maßstab für eine Ernährung zu bieten, muß man verlangen, daß die künstliche Ernährung zum mindesten vom ersten Lebenstag an beginnt, und danach noch einen Zeitraum umfaßt, der genügend groß ist, um erkennen zu lassen, daß die einmal begonnene Ernährung auch

[1]) Schelble. Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII, S. 611.

mit aller Wahrscheinlichkeit zum Ziel führt. Die Schwierigkeit solcher Beobachtungen liegt in dem frühen Beginn der künstlichen Ernährung, beziehungsweise in dem gänzlichen Verzicht auf die Frauenmilch.

Am allerschwierigsten ist natürlich die künstliche Ernährung frühgeborener Kinder. Wir bringen im folgenden eine Reihe von Ernährungsbeobachtungen solcher Kinder, die zum größten Teil vom ersten Lebenstag an beobachtet und teils natürlich teils aber auch, und mit Erfolg, künstlich ernährt worden sind. Sie bilden einen Beitrag zu der Frage, wie hoch sich der Nahrungsbedarf des frühgeborenen Kindes beläuft.

II.

Für die Ernährung frühgeborener Kinder gilt dasselbe, was wir über die Neugeborenen überhaupt gesagt haben. Die Lehrbücher tun sie kurz und mit allgemeinen Worten ab, aber alle betonen mit um so größerem Nachdruck, daß Frühgeburten natürlich zu ernähren seien:

„Über die Qualität jener Nahrung, die eine einigermaßen sichere Aussicht auf Lebenserhaltung und Gedeihen des Kindes gibt, kann ein Zweifel nicht bestehen; das frühgeborene Kind ist auf die natürliche Ernährung angewiesen", so schreiben Langstein und Meyer in der neuesten, zusammenfassenden Darstellung der Säuglingsernährung. Und im Handbuch von Czerny-Keller heißt es: ‚Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß keine Methode künstlicher Ernährung einigermaßen Sicherheit bietet, ein debiles Kind am Leben zu erhalten. Jeder Arzt hat daher die Pflicht, sobald es sich um ein debiles Kind handelt, mit größter Energie darauf zu dringen, daß es, zum mindesten in den ersten Lebenswochen, Frauenmilch erhält."

Diese Angaben ließen sich mit wenig Mühe durch gleichlautende aus den übrigen Büchern vermehren, so daß in dieser Beziehung eine bemerkenswerte Einigkeit unter den Pädiatern besteht.

Auch in bezug auf die Menge der Nahrung sind sich alle Autoren darüber einig, daß Frühgeborene mehr Nahrung haben müssen, als ausgetragene Kinder. Aber um wieviel ihr Nahrungsbedarf größer ist, das ist bisher nicht festgestellt. Ebensowenig steht fest, bis zu welchem Zeitpunkt diese erhöhte Nahrungszufuhr notwendig ist (Czerny-Keller)[1]).

Budin[2]) gibt an, daß ein frühgeborenes Kind etwa $^1/_5$ seines Körpergewichtes an Frauenmilch bekommen soll. Er betont besonders das „etwa" und fügt erklärend hinzu, daß man in praxi immer noch 30 bis 50 g darüber geben müsse.

Nach Czerny-Keller wird der Nahrungsbedarf des debilen Kindes (bei Frauenmilchernährung) durch 110 bis 120 Kalorien gedeckt. Langstein-Meyer fordern 120 bis 130 Kalorien und Salge hält sogar 130 bis 150 für erforderlich.

[1]) Czerny-Keller. l. c. S. 686.
[2]) Budin. Manuel pratique d'Allaitement. Paris 1905. S. 90.

Die Frage des Nahrungsbedarfes heischt namentlich in den ersten Lebenstagen eine ernste Berücksichtigung; denn zu dieser Zeit sind die Schwierigkeiten der Ernährung die allergrößten: die Kinder liegen ständig im Halbschlaf; sie melden sich gar nicht spontan zum Trinken. Wenn sie angelegt werden, so saugen sie nicht, und wenn ihnen mit Mühe und Not ein gewisses Quantum Nahrung beigebracht ist, so tritt womöglich ein asphyktischer Anfall auf, der künstliche Atmung oder Schulzesche Schwingungen oder dergleichen Manipulationen erfordert, die oft genug dazu führen, daß der ganze Mageninhalt wieder erbrochen wird. Späterhin, wenn die Kinder erst spontan an der Brust zu saugen gelernt haben, besteht keine Gefahr der Unterernährung mehr. Man muß im Gegenteil aufpassen, daß sie nicht zu viel trinken. Aber auch für die ersten Tage besteht die strikte Indikation, die Nahrungszufuhr auf den wirklichen Bedarf an Nahrung zu beschränken, wobei unter Nahrungsbedarf das Nahrungsminimum zu verstehen ist, d. h. die kleinste Menge Frauenmilch, die hinreicht, der physiologischen Gewichtsabnahme Einhalt zu gebieten und einen gewissen Ansatz herbeizuführen.

Bei dreien der von uns beobachteten und mit Frauenmilch ernährten Kinder sind die Nahrungsmengen von Anfang an bekannt. Das eine litt allerdings in den ersten Tagen an starkem Erbrechen, so daß die Nahrungsmengen, die in der Krankengeschichte verzeichnet sind, etwas zu groß sind. Wir lassen es daher hier unberücksichtigt und beschränken uns auf die 2 anderen Kinder. Die Nahrungsmengen derselben, auf ihren Kalorienwert pro Kilogramm Körpergewicht umgerechnet, sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben und den Körpergewichtsabnahmen oder -zunahmen gegenübergestellt.

	I.		II.	
	Kalorien	Körpergewicht	Kalorien	Körpergewicht
1. Tag	—	— 40	—	— 100
2. „	9	— 110	23	— 70
3. „	31	— 80	46	— 30
4. „	42	— 10	59	± 0
5. „	46	— 20	86	— 20
6. „	58	— 20	91	— 20
7. „	96	+ 10	89	— 20
8. „	117	— 10	93	± 20
9. „	113	+ 20	88	+ 10
10. „	96	+ 20	90	+ 20
11. „	117	+ 20	109	— 10
12. „	109	± 0	104	+ 10
13. „	94	+ 10	96	+ 10
14. „	115	+ 20	112	+ 10

Bei dem ersten Kind steigen die Nahrungsmengen ziemlich langsam an. Die ganze 1. Woche über sind sie noch ungenügend. Dementsprechend sinkt das Körpergewicht und macht erst halt, als am 7. Tage die Nahrungsaufnahme einen Wert von zirka 90 Kalorien

erreicht. Von nun an steigt das Körpergewicht und die Nahrungsmengen bewegen sich um 100 Kalorien herum, betragen bald etwas weniger, bald etwas mehr.

Auch bei dem zweiten Kind beginnt der Körpergewichtszuwachs erst bei einer Energiezufuhr von 93 Kalorien am 8. Tage. Die Nahrungsmengen sind im allgemeinen etwas kleiner als bei dem vorigen Kinde, betragen aber auch hier rund 100 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

Dieser Wert von 100 Kalorien kann natürlich nur annähernd richtig sein. Er wird bald etwas höher, bald etwas niedriger liegen, je nachdem die Zusammensetzung der Frauenmilch, die das Kind zu trinken bekommt, wechselt. Wir schätzen die Frauenmilch, wie es üblich geworden ist, auf 700 Kalorien in 1 l; und nehmen dementsprechend an, daß etwa 100 Kalorien auf 1 kg Körpergewicht nötig waren, um bei diesen 2 Kindern der Körpergewichtsabnahme Einhalt zu tun und noch einen gewissen Ansatz herbeizuführen.

Diese Tatsache verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil sie geeignet ist, die Behauptung Cramers[1]) — Frühgeborene kämen mit viel weniger Nahrung aus — in ihrer allgemeinen Giltigkeit zu widerlegen. Cramer sah bei 3 Frühgeburten, daß schon etwa 30 Kalorien hinreichten, um die Abnahme zum Stehen zu bringen und sogar noch einen befriedigenden Gewichtsansatz zu bewirken. Diese Beobachtungen sind jedoch bisher vereinzelt geblieben und werden es wahrscheinlich auch in Zukunft bleiben, denn sie stellen offenbar Ausnahmefälle vor.

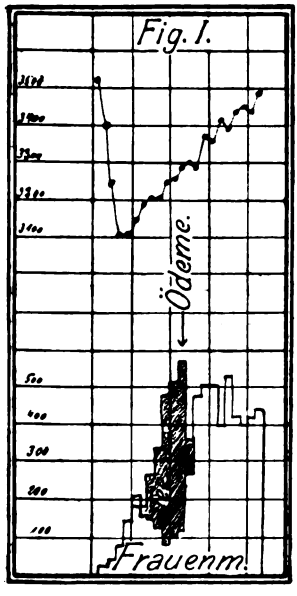
Aber immerhin muß man sich doch fragen, wie denn diese abnormen Verhältnisse möglich sind. An der Richtigkeit der Zahlen darf man wohl nicht zweifeln. Die Kinder sind zwar nicht alle Tage gewogen, aber das ist auch für die vorliegende Frage nicht so unbedingt vonnöten. Am nächstliegenden ist es, daran zu denken, daß die Gewichtszunahme durch Wasserretention bedingt ist. Einen reellen Gewichtszuwachs scheint der Verfasser selbst nicht anzunehmen; er würde sonst nicht betonen, daß beim neugeborenen Kind in den ersten Wochen eine beträchtliche Wasseraufnahme stattfindet. Diese Wasseraufnahme ist bis zu einem gewissen Teil wohl auch physiologisch. Wo sie aber bei so kleinen Nahrungsmengen vor sich geht, gehört sie sicherlich in das Gebiet des Pathologischen.

In den Nahrungstabellen, die Cramer mit anführt, findet sich die Angabe, daß den Kindern neben der Nahrung und während der Nacht Tee gereicht wurde. Wie schön man eine Gewichtskurve machen kann bei minimalen Nahrungsmengen und gleichzeitigem reichlichem Wasserangebot, das mag folgendes Beispiel zeigen, das zwar kein frühgeborenes, sondern ein ausgetragenes Kind betrifft, aber für diese Frage recht instruktiv zu sein scheint:

Es handelt sich um ein gesundes, neugeborenes Kind von 3500 g. Bei der Mutter kommt die Milchsekretion sehr schwer in Gang. Um wenigstens

[1]) Cramer. Zur Diätetik der Frühgeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII, S. 489.

das Hungergefühl des Kindes etwas zu beschwichtigen, wird ihm neben der Nahrung etwas Tee verabfolgt. Die Nahrungsmengen sind extrem klein und bewegen sich zwischen 14 und 40 Kalorien. Daneben trinkt das Kind allerdings nach Verlauf einiger Tage auffallend große Mengen Tee, so daß an einem Tage auf 100 g Frauenmilch zirka 550 g Tee kommen; aber wie es scheint mit gutem Erfolg, denn die Gewichtskurve geht aufwärts und das Kind nimmt pro Tag 20 bis 30 g zu. Wenn wir das Kind jetzt, wie es meist bei den Geburtshelfern üblich ist, entlassen hätten, so wäre es ein Beweis gewesen, für die Ansicht, die Cramer (und Gaus)[1]) vertreten, daß „in den ersten 10 Lebenstagen der Brustkinder ein physiologisches Wachstum bei einem Energiequotienten von 50 Kalorien und weniger nicht zu den Ausnahmen gehört" (Gaus). Aber am nächsten Tage hatte das Kind Ödeme der Hand- und Fußrücken. Die Niere erwies sich als intakt.



Es konnte sich also nur um eine durch die Flüssigkeitszufuhr bis ins pathologische gesteigerte Wasserretention handeln. Das Kind bekam nun sofort die gesamte Flüssigkeitsmenge, die es bisher an Wasser erhalten hatte, in Form von Frauenmilch. Daraufhin schwanden die Ödeme, aber die Wiederabgabe der Ödemflüssigkeit ging so unmerklich vor sich, daß sie nicht einmal in der Körpergewichtskurve ihren Ausdruck fand.

In diesem Falle war es nicht schwer zu erkennen, daß der Gewichtszuwachs auf Wasserretention beruhte. Aber auch da, wo es nicht bis zur Ödembildung kommt, wird man, wenn die Zunahmen auf Grund so geringer Nahrungsmengen erfolgen, daran denken müssen, daß die Wasserretention ihre normalen Grenzen überschritten hat.

Ich lasse es dahingestellt, ob in den Fällen Cramers ähnliche Verhältnisse bestanden haben, aber ich möchte bezweifeln, ob dieselben unter die Physiologie des Frühgeborenen zu rechnen sind. Unsere eigenen Beobachtungen sprechen jedenfalls nicht dafür, daß ein frühgeborenes Kind mit so geringen Nahrungsmengen, wie es 30 Kalorien sind, auskommen kann. Die Körpergewichtskurve ist in den ersten Lebenswochen bei Frühgeburten vollkommen abhängig von der Zahl der zugeführten Kalorien. Dies gilt sowohl für die natürliche Ernährung als auch — wie wir später noch ausführlicher darlegen werden — für die künstliche Ernährung.

Wenn es nicht gelingt, die Körpergewichtskurve ad libitum zu modifizieren, so liegt das zum größten Teil daran, daß es nicht möglich ist, die Nahrungszufuhr nach Belieben zu gestalten. Es handelt sich eben bei diesen Kindern nicht um ein spontanes Trinken,

[1]) Cramer. Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahmen beim Neugeborenen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 263.

Gaus. Über Nahrungsausnutzung der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., LV. Bd., S. 154.

sondern um ein Gefüttertwerden. Und unter Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten, die die Nahrungszufuhr bereitet, namentlich auch im Hinblick auf die Gefahren, die mit ihr verknüpft sind (asphyktische Anfälle, Abkühlung, Erbrechen usw.) scheint uns (wenigstens für die ersten 2 Wochen) derjenige Modus der Ernährung am empfehlenswertesten zu sein, der sich auf den wirklichen Nahrungsbedarf beschränkt, so wie wir ihn oben charakterisiert haben, also auf eine Nahrungszufuhr, die etwa gleich 100 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht ist. Erst nach der genannten Zeit, und wenn keine Gefahr mehr für das Kind existiert, mag man auf eine bessere Körpergewichtsentwicklung Wert legen.

Wie hoch beläuft sich nun der Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder in den späteren Lebenswochen? Diese Frage — sollte man meinen — müßte sich am ehesten beantworten lassen, wenn man die Kinder auf physiologische Art und Weise ernährt, d. h. also, wenn man sie an der Brust trinken läßt. Diesen Weg sind wir auch zuerst gegangen, aber es zeigte sich bald, daß er nicht geeignet ist, Aufschlüsse über die Größe des Bedarfes an Nahrung zu geben. Sobald man ein frühgeborenes Kind an die Brust legt, und ihm die Bestimmung seiner Nahrungsmenge selbst überläßt (wie es beim ausgetragenen Kinde zu geschehen pflegt), so konsumiert es in kürzester Zeit abnorm große Mengen. Das Resultat ist fast immer eine Überernährung, wenn nicht gar eine mehr oder minder schwere Ernährungsstörung.

Man muß vielmehr solche Beobachtungen benutzen, bei denen die Kinder ad hoc so knapp ernährt wurden, daß sie wirklich vom Nahrungsminimum lebten, oder aber man muß zusehen, bei welchen Mengen sie noch nicht zunehmen. Das ist z. B. möglich, wenn die Brust der Mutter sehr wenig ergiebig ist, so daß man eine künstliche Mahlzeit zufüttern muß, deren Dosierung man in der Hand hat, oder man muß schließlich die Kinder künstlich ernähren.

Es folgen hier zunächst die Fälle, bei denen die natürliche Ernährung angewandt wurde. Der nächste Abschnitt enthält, die künstliche Ernährung Frühgeborener, der wir naturgemäß ein viel größeres Interesse entgegenbrachten.

Betreffs der Form der Darstellung scheint uns die in Kurven die instruktivste zu sein. Die Kurven entsprechen dem im Handbuch von Czerny-Keller benutzten Format. Die umrahmten Felder am Fuß der Kurve bezeichnen die Nahrungsmengen in Gramm. Die untere Kurve ist die Gewichtskurve, die obere die der Kalorien, letztere gibt den Durchschnitt von je 5 Tagen an, berechnet auf 1 kg Körpergewicht.

I.

Margarete N. Mit einem Gewicht von 860 g gehört es unter die kleinsten Kinder, welche die Literatur überhaupt kennt.

Die Mutter fiel beim Umzug hin, so daß eine Frühgeburt erfolgte. Auf Anraten der Hebamme wurde dem Kinde, weil es doch nicht am Leben bleiben würde, in den ersten Tagen nur etwas Tee eingeflößt. Nach dem 4. Tage bekam es etwas Milch und Wasser. Am 8. Tage trat eine eitrige

Konjunktivitis auf, weswegen am folgenden Tage ein Arzt konsultiert wurde, der es an die Klinik verwies, wohin es denn am 10. Tage gebracht wurde.

Es war stark ikterisch und wies außerdem alle Zeichen der Frühgeburt auf. Die Atmung war ähnlich der Cheyne-Stokesschen: oberflächlich beginnend, dann langsam anschwellend bis zu einer gewissen Höhe; von da ab wurde sie wieder schwächer, um dann eine Pause über ganz auszusetzen.

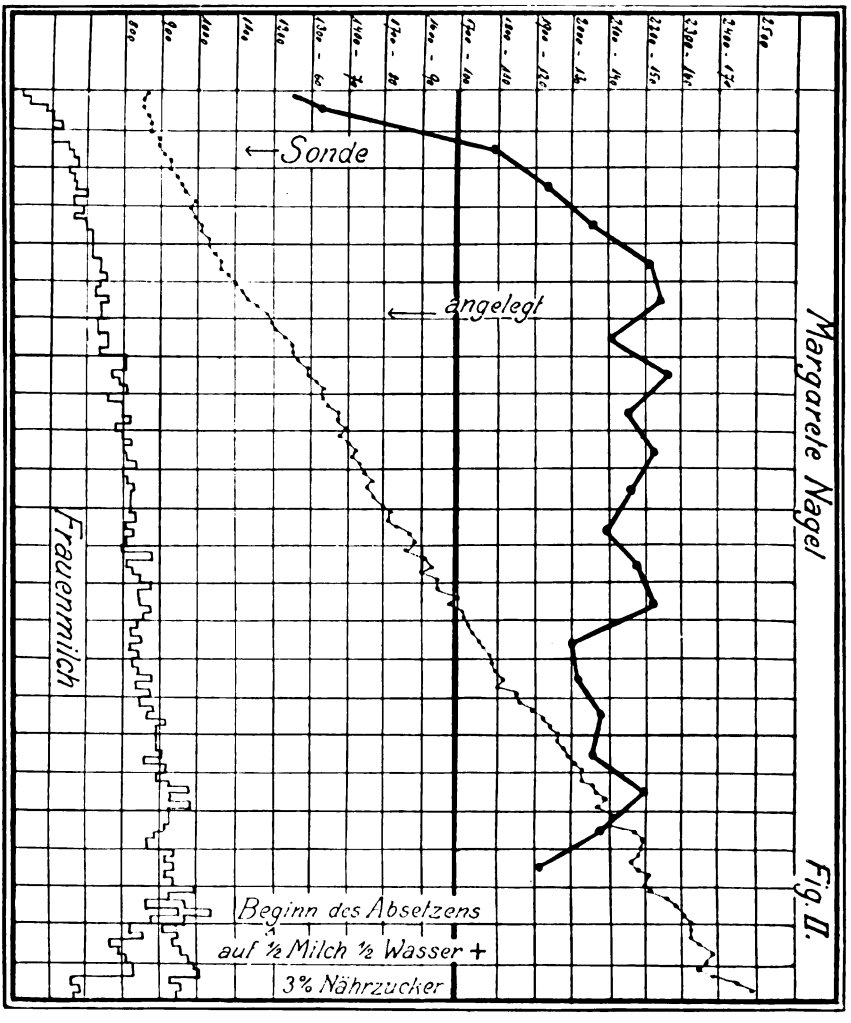


Fig. II.

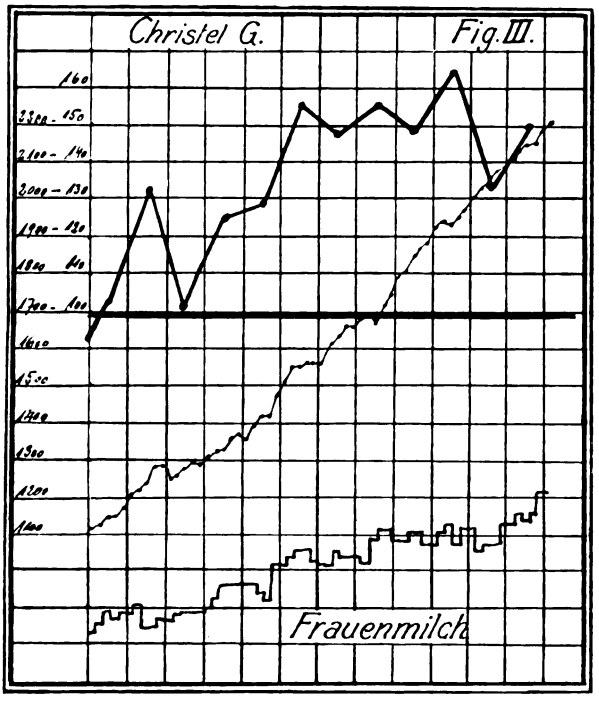
Die Augen waren mit (sterilem) Eiter gefüllt, der Nabel etwas infiltriert. Die Temperatur aber betrug 37°.

Ernährung: Frauenmilch, so oft es gelingt, ihm etwas beizubringen.

4. Tag: das Kind trinkt in 7 Mahlzeiten etwa 10 bis 15 g aus der Flasche.
6. „ leichte asphyktische Anfälle.
7. „ 1 Anfall.
8. „ mehrere asphyktische Anfälle, daher forcierte Nahrungssteigerung durch Sondenfütterung.

14. Tag: keine Asphyxien mehr, wird aus der Couveuse herausgenommen.
31. „ wird zum ersten Male an die Brust gelegt. Befindet sich im ausgezeichneten Zustand.
38. „ zum ersten Male auf 1 Stunde im Freien.
47. „ nur noch 5 Mahlzeiten.
109. „ Beginn des Abstillens. Sehr fettes Kind, mit leichter Craniotabes, sonst im ausgezeichneten Zustand.

Die Sondenfütterung wurde deshalb vorgenommen, weil Budin angibt, daß die asphyktischen Anfälle bei frühgeborenen Kindern durch Inanition hervorgerufen werden. Als auch bei diesem Kinde



sich Asphyxien einstellten, versuchten wir die Nahrungsmengen zu steigern, und als das Kind spontan nicht mehr trank, wurden ihm täglich zu seinen sonstigen Mahlzeiten noch 40 g durch die Sonde eingegossen.

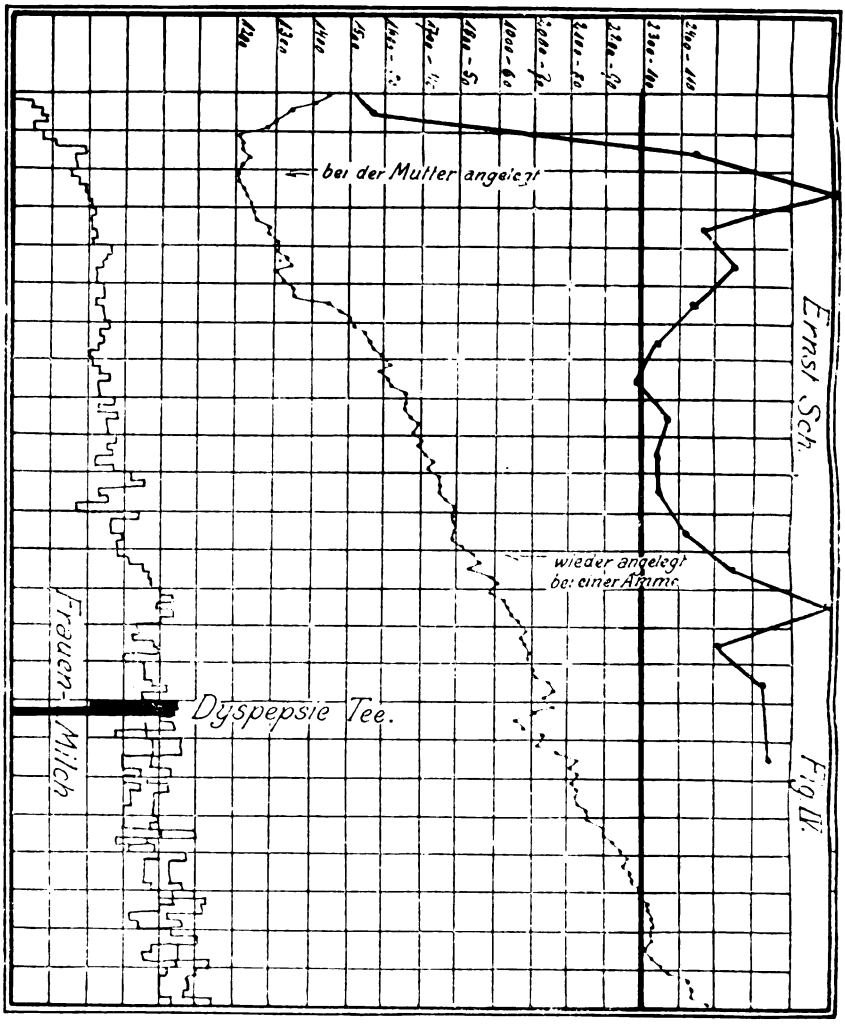
II.

Christel G. (Fig. III.) Als Zwillingskind im 8. Monat geboren. Das andere, schwerere Kind starb am 2. Tage. Eltern gesund.

Wird zunächst mit abgespritzter Muttermilch ernährt, am 10. Tage in die Klinik gebracht. Gewicht: 1120 g. Temperatur: 37·3° C. Bereits am 17. Lebenstage trinkt es zum ersten Male an der Brust. An den nächsten Tagen treten aber viele asphyktische Anfälle auf, die das Kind merkwürdigerweise übersteht, ebenso eine schwere Überhitzung auf 41·9° C.

Wird mit einer Amme und deren Kind nach Hause entlassen und befindet sich gegenwärtig im Alter von $^3/_4$ Jahren in ausgezeichnetem Zustand, abgesehen von einer starken Blässe.

Gleichwie das vorige Kind zeigt auch dieses ein ganz außerordentlich hohes Ansteigen der Nahrungsmengen kurze Zeit, nachdem es an die Brust gelegt worden ist.



III.

Ernst Sch.[1]) (Fig. IV.) Frühgeburt im 6. Monat. Kind nach der Geburt stark asphyktisch. Mutter gesund.

[1]) Bei unseren eigenen Untersuchungen haben wir den Mangel an Angaben über die Zahl der Mahlzeiten sowie über die bei jeder Mahlzeit aufgenommenen Nahrungsmengen sehr vermißt. Wir fügen daher bei den Kindern, die wir vom ersten Lebenstag beobachten konnten, die genauen Angaben über die Nahrung während der ersten Wochen hier bei.

Alter: Tage	Nahrung		Gewicht g
1		—	1450
2	2	6	
	8		
	10		
	10		
	10		
		46	1410
	Frauenmilch. Fütterung mit der Pipette.		
3	9	10	
	10	10	
	5	10	
	10		
	12		
		76	1350
	Desgleichen.		
4	10	15	
	10	10	
	10	10	
	10		
	10		
		85	1300
	Desgleichen. Bisher Mekonium, von jetzt ab Milchstühle.		
5	5		
	2		
	10		
	15		
	25		
		57	1280
	Nahrung aus der Flasche. 4 asphyktische Anfälle.		
6	10		
	12		
	10		
	30		
	20		
		82	1210
	Wegen der Asphyxien täglich 1mal Sondenfütterung.		
7	20		
	30		
	30		
	30		
		110	1220
	1 asphyktischer Anfall.		
8	20	40	
	10	30	
	40		
	10		
	40		
		190	1220
	2mal Sondenfütterung, je 40 g, mehrfach Erbrechen.		
9	10	30	
	15	10	
	10	30	
	30		
	30		
		165	1240
	4mal Sondenfütterung, je 30 g. Erbrechen.		
10	20	20	
	25		
	15		
	40		
	40		
		160	1220
	2mal 40 g durch die Sonde. Nabelabfall.		
11	30		
	15		
	40		
	20		
	40		
		145	1210
	Sondenfütterung. Erbrechen.		
12	30	40	
	30		
	20		
	30		
	25		
		175	1210
	Wird von jetzt ab bei der Mutter angelegt. Nebenher immer noch Sondenfütterung.		
13	20	40	
	30		
	30		
	30		
	35		
		185	1220
14	30	40	
	40		
	35		
	30		
	25		
		200	1230
	1 asphyktischer Anfall.		

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
15	30	40		
	30			
	35			
	35			
	35			
			205	1240
16	30	40		
	40			
	45			
	46			
	25			
			226	1250
Keine Sondenfütterung mehr.				
17	30	35		
	45			
	30			
	40			
	30			
			210	1260
18	30	35		
	40			
	45			
	35			
	25			
			210	1290
19	40	30		
	40			
	35			
	40			
	35			
			220	1290
20	30	25		
	40			
	40			
	40			
	40			
			215	1310
21	40	40		
	50			
	40			
	45			
	45			
			260	1310

Die weiteren Nahrungsmengen sind aus der Kurve ersichtlich.

Auch bei diesem Kinde wurde wegen der Asphyxien die Sondenfütterung vorgenommen. Mit deren Hilfe erreichten die Kalorienzahlen bald eine außerordentliche Höhe, gingen aber zurück, als das Kind nur von der Mutter gestillt wurde. Sobald es aber — nach Entlassung der Mutter — einer milchreichen Amme angelegt wurde, trank es wieder große Mengen, bis 149 Kalorien.

Diese Überernährung blieb nicht ohne Nachteil für das Kind; es traten dyspeptische Erscheinungen auf, starkes Erbrechen, vermehrte Stühle etc., so daß man genötigt war, $1^1/_2$ Tag lang die Nahrung auszusetzen. Bereits 2 Tage vorher war (aus Mangel an Frauenmilch) begonnen worden, abzustillen, zunächst mit $^1/_3$ Milch + Schleim, später mit Buttermilch. Hierbei erfolgten starke Gewichtszunahmen. Am 1. April, als das Kind $^1/_2$ Jahr alt war, wog es 3200 g. Mit 7 Monaten war es ganz abgestillt und wurde in Einzelpflege gegeben. Das Resultat der Ernährung war bis dahin kein besonders gutes: Das Kind war sehr blaß, hatte eine starke Schädelrachitis und war außerordentlich unruhig und schreckhaft.

Wegen seiner Unruhe brachte es die Pflegefrau nach 8 Tagen wieder. Gewichtsverlust = 150 g. Nach 8 Tagen kam es in eine 2. Pflege, wo es ebenfalls nur 14 Tage blieb. Zu den obigen Erscheinungen hatte sich jetzt noch eine Spasmophilie gesellt.

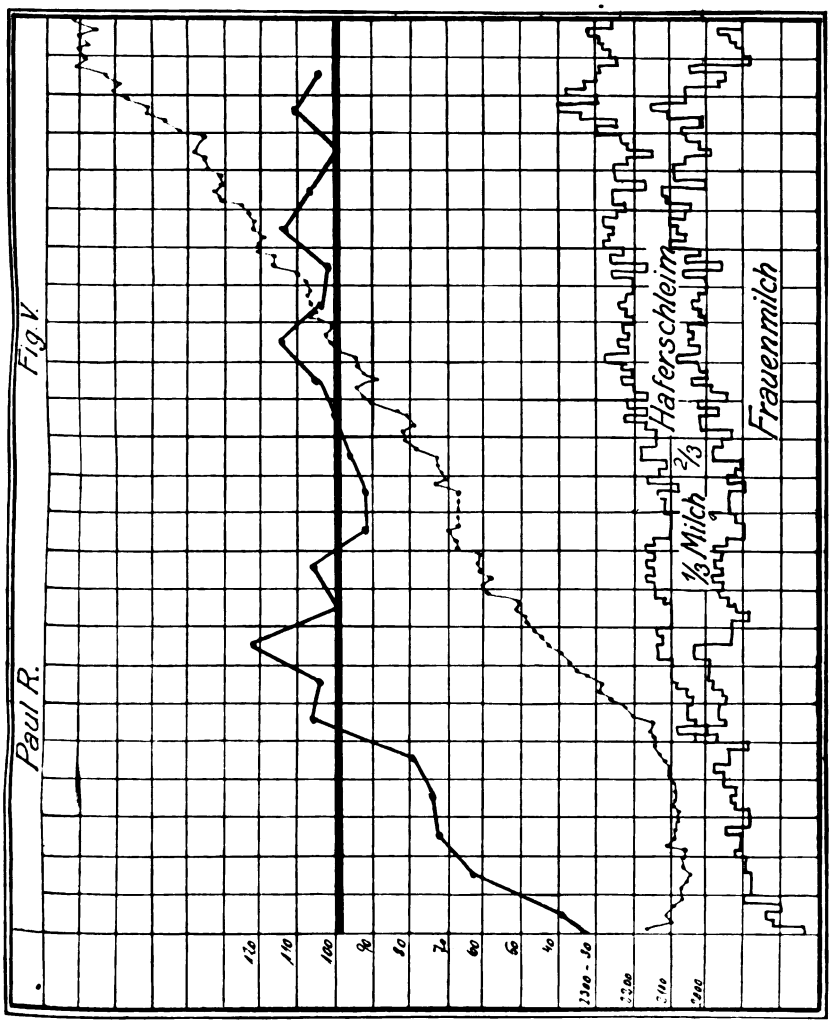
9 Monate alt, wurde es von neuem in Pflege gegeben, geheilt von der Rachitis und der Spasmophilie.

IV.

Paul R. (Fig. V) wurde am 7. Lebenstage mit seiner Mutter der Anstalt überwiesen. Es bestand Phemphigus, Ikterus und eine eiterige, nicht gonorrhoische Konjunktivitis.

Das Kind lag nicht in der Couveuse.

Die Nahrungsmengen waren in der ersten Zeit ziemlich klein. Eine bescheidene Zunahme erfolgte bei Kalorienmengen von 70 bis 100. Da die Milchsekretion bei der Mutter sich nicht steigerte, wurde zunächst 1mal, dann 2mal $^1/_3$ Milch mit Haferschleim zugefüttert. Von da ab erfolgten gute Körpergewichtszunahmen.

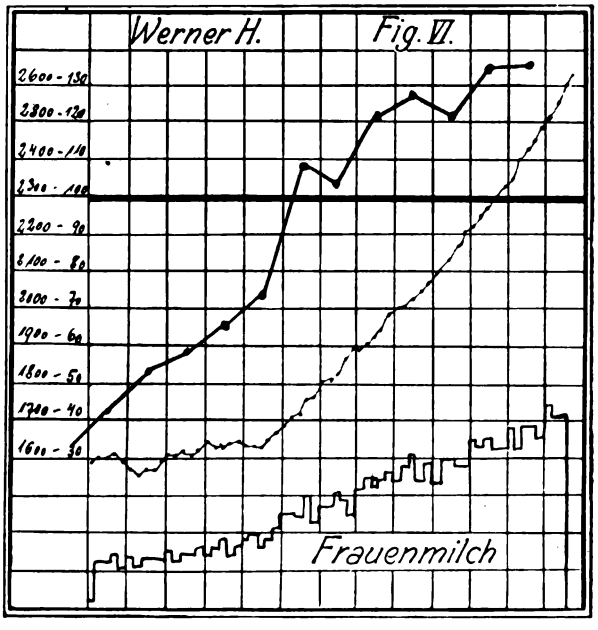


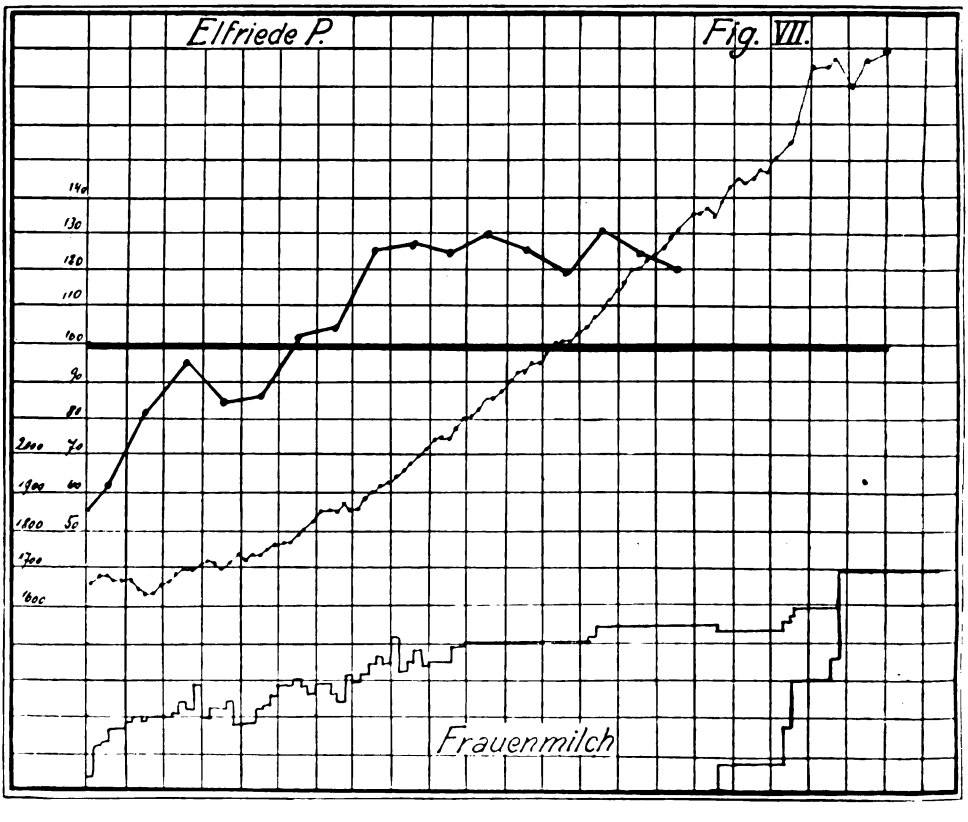
Im Alter von $^3/_4$ Jahren wurde das Kind in Einzelpflege gegeben; es wies nur eine leichte Anämie auf.

V.

Werner H. (Fig. VI.) Angeblich infolge eines Sturzes der Mutter zu früh geboren. Die Mutter war früher geisteskrank. 8 Tage nach der Geburt wurden Kind und Mutter aufgenommen, aber die Mutter verschwindet noch an demselben Tage wieder.

Das Kind wird mit abgespritzter Ammenmilch ernährt. Es ist stark


Werner H.
Fig. VI.
2600 - 130
2300 - 120
2400 - 110
2300 - 100
2200 - 90
2100 - 80
2000 - 70
1900 - 60
1800 - 50
1700 - 40
1600 - 30
Frauenmilch

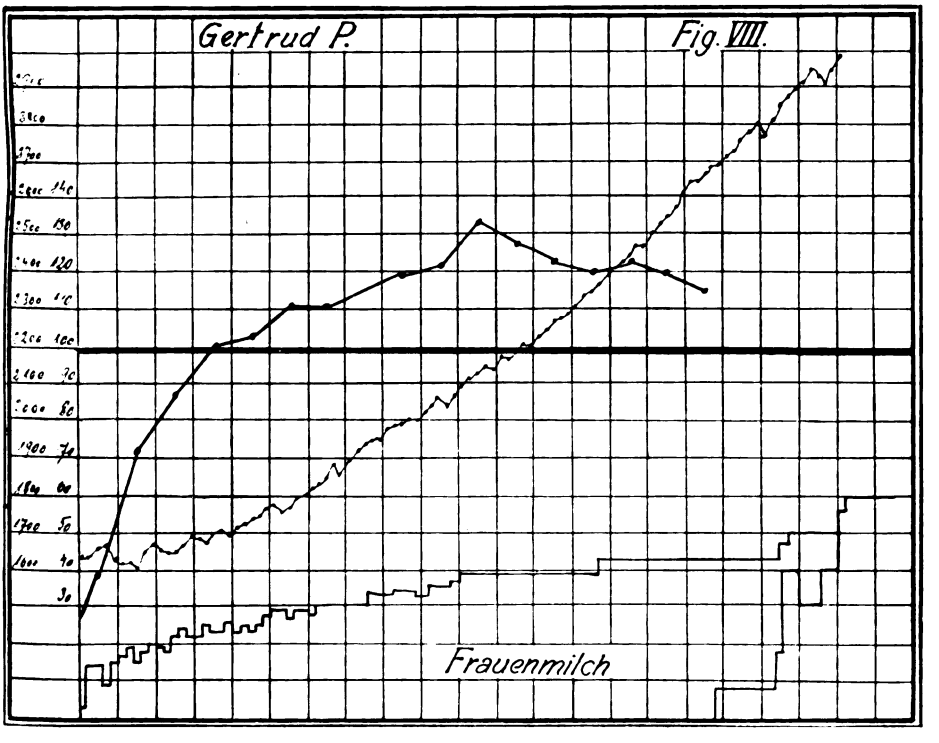

Elfriede P.
Fig. VII.
140
130
120
110
100
90
80
2000 70
1900 60
1800 50
1700
1600
Frauenmilch

ikterisch, hat eine Konjunktivitis und Omphalitis. Es hält sich bei geringen Nahrungsmengen auf seinem Gewicht. Als sich die Mutter nach 14 Tagen wieder einstellt, wird es, da die Brüste immer noch reichlich sezernieren, angelegt und nachdem die Eiterungen abgeheilt sind, nehmen sowohl Gewichts- wie Nahrungsmengenkurve einen ziemlich steilen Verlauf an.

VI.

Elfriede P. (Fig. VII.) Geschwisterkind des folgenden.

Von 16jähriger Mutter geboren, letztere liegt krank an Sepsis puerperalis, am 6. Tage wird das Kind eingeliefert.



Gewicht: 1860. Starker Ikterus. Omphalitis. Soor. Untertemperaturen und Sklerödem.

Das Kind wird nicht in die Couveuse gelegt, sondern auf der Station mit Hilfe von Thermophoren und Wärmeflaschen warm gehalten.

Die Nabeleiterung heilt relativ schnell ab. Das Kind trinkt in 5 Mahlzeiten ganz gut, so daß es sich zunächst auf seinem Gewicht hält, bei 80 bis 90 Kalorien sogar zunimmt und späterhin gut gedeiht.

Als es nach dem Absetzen herausgegeben wird, befindet es sich in gutem Zustande, hat aber eine Schädelrachitis und eine schwere Anämie.

VII.

Gertrud P. (Fig. VIII) ist die Schwester der Vorigen und wird mit denselben Erscheinungen wie jene eingeliefert.

Wird ebenfalls nicht in der Couveuse gehalten, sondern auf der Station verpflegt.

Ihr ganzes Verhalten, der Verlauf der Körpergewichts- und der Kalorienkurve ist fast dasselbe wie bei der Schwester, so daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen.

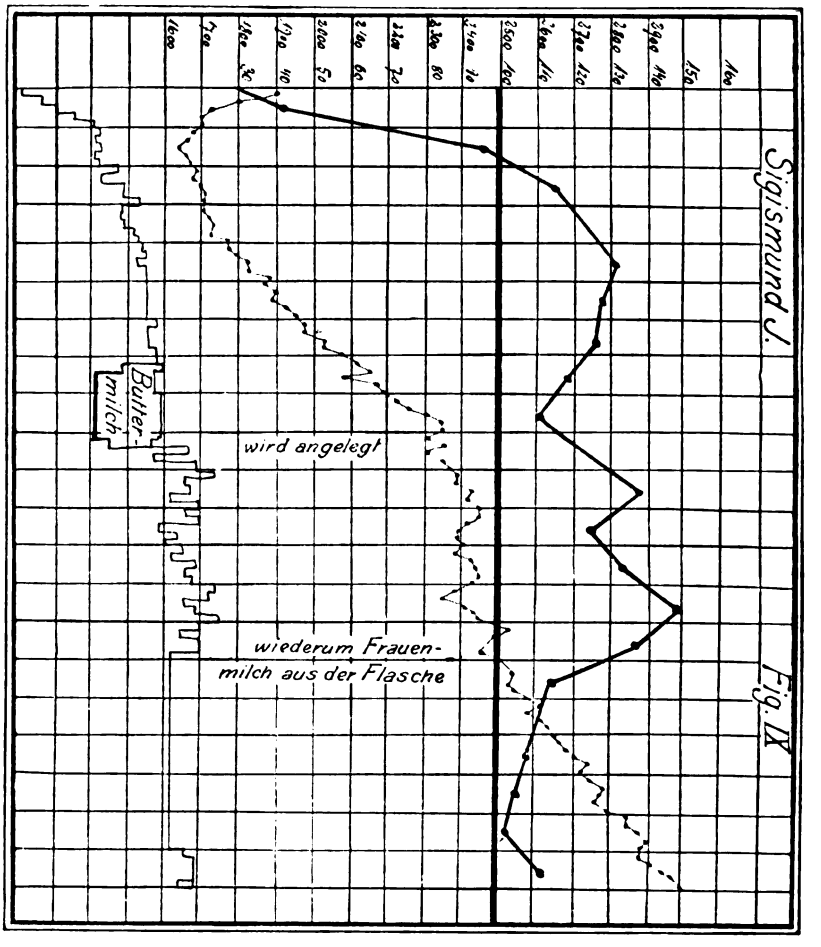


Fig. IX.

Auch dieses Kind bekommt eine schwere **Anämie**, sowie eine Craniotabes.

VIII.

Sigismund J. (Fig. IX.) Eltern: Vater Phthisiker. **Mutter** gesund. Die Frühgeburt erfolgte angeblich infolge Erschreckens beim Gewitter. Das Kind wird sofort nach der Geburt eingeliefert.

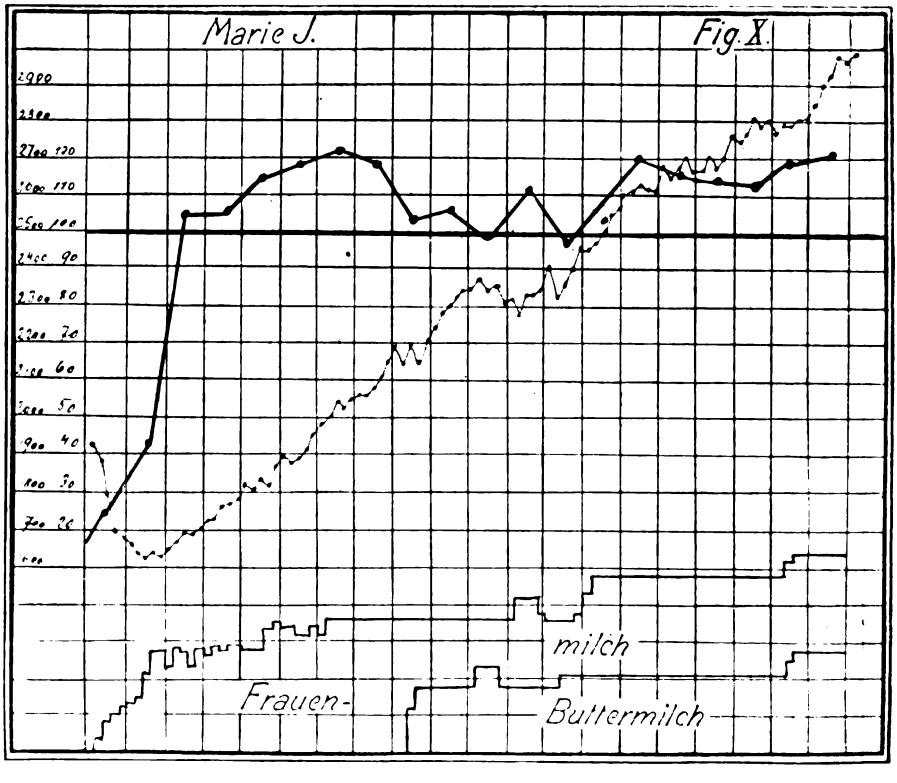
Gewicht: 1900, Temperatur 36·5.

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
1	10			
			10	1900
2	20	10		
	15			
	30			
	10			
	10			
			95	1800
3	20	12		
	15			
	20			
	20			
	25			
			112	1730
	1 asphyktischer Anfall.			
4	30	12		
	20			
	20			
	18			
	45			
			145	1700
	6 asphyktische Anfälle.			
5	25	30		
	30			
	50			
	30			
	44			
			209	1400
	Nabelschnurabfall Icterus neonat.			
6	30	30		
	30			
	50			
	50			
	30			
			220	1680
	mehrere Asphyxien Soor.			
7	30	22		
	50	20		
	50			
	30			
	60			
			262	1660
8	30	30		
	60	10		
	30			
	30			
	60			
			250	1640
9	30	30		
	60			
	30			
	30			
	30			
			210	1660
10	30	40		
	30			
	40			
	40			
	35			
			215	1670
11	40	35		
	40	40		
	35			
	35			
	40			
			265	1690
12	40	40		
	25	40		
	25			
	40			
	40			
			250	1690
13	40	35		
	40	10		
	28			
	40			
	40			
			233	1690
14	40	50		
	40	40		
	38			
	40			
	40			
			288	1700
15	50	40		
	50	40		
	15			
	50			
	40			
			285	1710
16	40	50		
	40	50		
	45			
	50			
	50			
			325	1710
17	40	20		
	40	50		
	35			
	50			
	50			
			285	1710

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
18	50	40			20	40	50		
	40	33				40	50		
	40					50			
	30					40			
	40					50			
			273	1720				320	1730
19	37	40			21	50	40		
	40	40				50	45		
	40					42			
	40					50			
	50					50			
			287	1730				327	1770

Am 26. Tage wurde das Kind aus der Wärmewanne heraus ins Bett gelegt.

Eine kurze Zeit über mußte es (cfr. Kurve Fig. IX) wegen mangels an Frauenmilch durch Zufütterung von Buttermilch ernährt werden. Als darauf wieder genügend Frauenmilch zur Verfügung stand, wurde es angelegt und trank sehr große Quantitäten. Dank dieser Überernährung blieb das Gewicht stehen, bis die Nahrungsmengen wieder eingeschränkt wurden.



IX.

Marie J. (Fig. X.) Zweites Kind. Eltern gesund. Mit $7^1/_2$ Monaten geboren. Starke Asphyxie nach der Geburt. Wird sofort nach der Geburt in die Klinik gebracht.

Gewicht: 1920 g. Temperatur: 34·7° C. Sklerödem. Ernährung: Frauenmilch.

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
1	10			
			10	1920
Temperatur nach 2 Stunden bereits durch heiße Wickel bis auf 37·4° C gebracht. Asphyktische Anfälle.				
2	10			
	10			
	5			
			25	1880
Asphyktische Anfälle.				
3	10	20		
	10			
	10			
	20			
	10			
			80	1770
Sklerödem geschwunden. Atmung gut.				
4	10	15		
	12	20		
	15			
	20			
	10			
			102	1690
Starker Ikterus. Neue Asphyxien.				
5	22	20		
	24			
	15			
	15			
	16			
			112	1680
Desgleichen.				
6	20	20		
	24	20		
	10			
	20			
	20			
			134	1660
Den ganzen Tag über wegen Asphyxien Sauerstoffinhalationen.				
7	20	20		
	10	20		
	20			
	10			
	20			
			120	1640
Nabelabfall.				
8	20	15		
	20	20		
	55			
	20			
	60			
			210	1630
9	30	25		
	30	40		
	60			
	30			
	60			
			275	1640
10	35	30		
	25	30		
	60			
	25			
	60			
			265	1630
11	30	28		
	25	28		
	54			
	20			
	52			
			237	1650
Soor.				
12	30	60		
	25	25		
	60			
	40			
	40			
			280	1670
13	40	60		
	25	30		
	40			
	30			
	40			
			265	1690
14	25	30		
	40	30		
	35			
	40			
	28			
			228	1690
15	40	40		
	40	40		
	40			
	40			
	40			
			280	1700

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
16	40	35			19	40	40		
	40	40				40	40		
	36					40			
	40					40			
	35					38			
			266	1720				278	1770
					20	40	40		
17	40	40				40	40		
	40	40				40			
	40					40			
	40					40			
	40							280	1780
			280	1730	Wird aus der Wärmewanne ins Bett gelegt.				
18	40	35							
	40	40			21	40	40		
	40					40	40		
	40					40			
	40					40			
			275	1760		40			
								280	1820

Wegen Mangel an Frauenmilch muß schon frühzeitig das Allaitement mixte mit Buttermilch eingeleitet werden. Der weitere Verlauf ist ohne Besonderheiten.

Sieht man sich nun die Kurven und die Krankengeschichten, die wir eben hier mitgeteilt haben, des genaueren an, so ist der erste Eindruck der, daß frühgeborene Kinder ganz erstaunlich große Nahrungsmengen konsumieren können. Je kleiner das Kind, desto höher die Zahl der Kalorien; bis zu 150 und 160 steigt bei einzelnen der Energiequotient an. Diese großen Nahrungsmengen würden mit den oben erwähnten, in der Literatur niedergelegten Angaben über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder gut übereinstimmen.

Aber im Laufe der Beobachtungszeit kamen uns doch Zweifel, ob denn diese große Energiezufuhr wirklich der Norm entspricht. Erstens bekamen die Kinder in einzelnen Perioden zufällig weniger Nahrung zugeführt und nahmen doch zu: das deutete schon darauf hin, daß ihr Bedarf durch geringere Quantitäten gedeckt werden konnte. Zweitens blieben die großen Nahrungsmengen nicht in allen Fällen ohne Schaden für die Kinder. Eines derselben (Ernst S.) erkrankte an Erbrechen und Durchfällen, so daß sogar die Nahrung für $1^1/_2$ Tage ausgesetzt werden mußte. Bei einem zweiten (Sigismund J.) führte die Steigerung der Energiezufuhr zum Stillstand der Gewichtskurve; erst als die Nahrung wieder reduziert wurde, trat neue Zunahme ein.

Außerdem aber zeigten sich bei einzelnen Kindern gewisse chronische Störungen — Rachitis, Anämie und Spasmophilie — die man gewöhnlich mit der Ernährung in Zusammenhang bringt. Inwieweit das gerechtfertigt ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls besteht die Tatsache, daß fast keines der an der

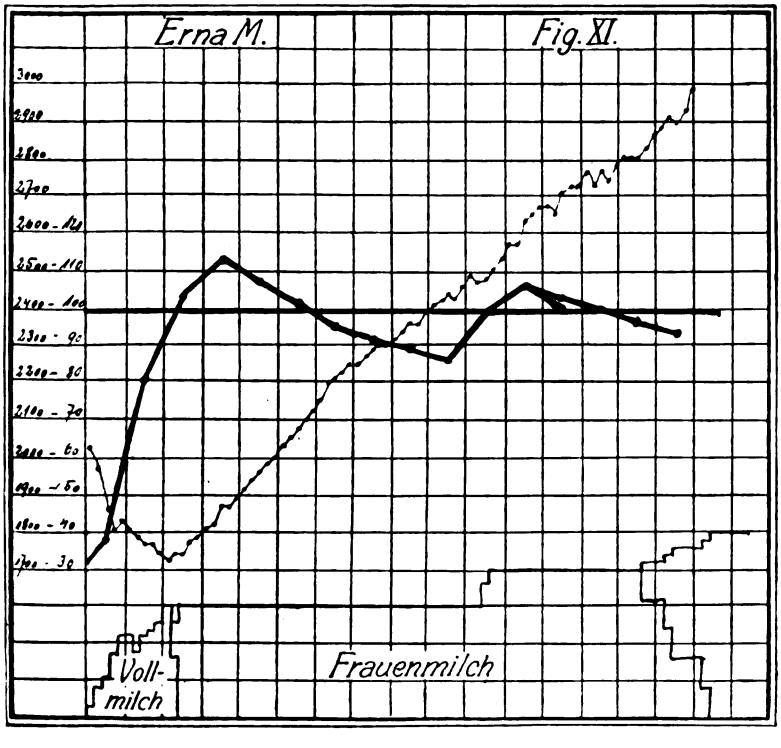
Brust ernährten frühgeborenen Kinder frei von irgendwelcher Störung seines Allgemeinbefindens blieb.

Vergleicht man dieses Resultat mit dem, was bei einem ausgetragenen Kinde durch die Brusternährung garantiert wird, so findet sich eine erhebliche Differenz zuungunsten des frühgeborenen Kindes. Es ist offenbar nicht dasselbe, ob man ein frühgeborenes oder ein normales Kind an die Brust legt, bei letzterem ist die Überernährung an der Brust eine Seltenheit, bei Frühgeburten scheint sie die Regel zu sein.

Allerdings kommen Werte wie 150 Kalorien den Angaben nahe, welche man in der Literatur als Bedarf der Frühgeburten angegeben findet, aber es wurde schon erwähnt, daß diese Angaben nicht unbestritten sind, und auch unsere eigenen Beobachtungen hinterließen bei uns den Eindruck, daß diese hohen Werte zwar durchaus nichts seltenes, aber in keiner Weise etwas Physiologisches und Empfehlenswertes sind.

Wenn man die Frage des Nahrungsbedarfes frühgeborener Kinder studieren will, so darf man unseres Erachtens nicht den Weg gehen, den wir bisher beschritten haben. Man darf dazu nicht Kinder wählen, welche an der Brust ernährt werden und, wie ausgetragene Kinder, ad libitum trinken. Man erhält dann immer zu große Werte, sondern man muß ihnen entweder dosierte Mengen Frauenmilch geben, oder aber man muß sie künstlich ernähren.

Wie sich die Verhältnisse im ersteren Fall — bei dosierten Mengen Frauenmilch — gestalten, zeigt das folgende Beispiel:



Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
1	7			
	10			
			17	2030
Temperatur 37·2°, nach 12 Stunden die erste Mahlzeit.				
2	10	13		
	12			
	10			
	13			
	10			
			68	1970
3	15	20		
	20			
	20			
	10			
	10			
			95	1850
Ikterus.				
4	30	30		
	10			
	30			
	30			
	30			
			160	1810
5	40	40		
	23			
	40			
	24			
	40			
			207	1830
6	40	30		
	22			
	40			
	40			
	30			
			202	1870
Nabelabfall.				
7	40	30		
	35			
	35			
	26			
	15			
			181	1780
8	23	40		
	22	50		
	30			
	49			
	35			
			249	1760
9	40	27		
	40			
	35			
	40			
	40			
			222	1760

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
10	35	34		
	40	11		
	40	6		
	40			
	40			
			246	1760
11	40	70		
	40			
	50			
	50			
	50			
			300	1740
12	50	35		
	50			
	50			
	45 Frauenm.			
	25			
			255	1720
Von der dritten Mahlzeit an Frauenmilch.				
13	50	25		
	50			
	50			
	70			
	60			
			305	1730
14	60			
	60			
	60			
	60			
	60			
			300	1730
5 Mahlzeiten.				
15	60			
	60			
	65			
	65			
	53			
			303	1760
16	70			
	55			
	55			
	60			
	60			
			300	1790
Von jetzt ab täglich die gleichen Nahrungsmengen vgl. die Kurve.				
17	60			
	60			
	60			
	60			
	60			
			300	1800
Wie oben.				

Das Kind sollte ursprünglich künstlich ernährt werden, es bekam rohe Vollmilch, während der Bruder gekochte bekam. Da es aber nicht gelang, dem Kinde soviel Kalorien zuzuführen, daß sein Nahrungsbedarf gedeckt wurde, gaben wir den Versuch auf, weil wir ihn für mißlungen hielten. Das Kind bekam nun Frauenmilch und nahm sofort dabei zu; es trank aus der Flasche 300 g pro die, auf fünf Mahlzeiten verteilt. Mit dieser Nahrung, die anfangs einem Kalorienwerte von 113 entsprach, kam es so lange aus, bis der Energiequotient auf 86 gesunken war, erst da blieb das Gewicht ein paar Tage stehen, so daß eine Nahrungssteigerung notwendig wurde. Die Gewichtskurve zeigte innerhalb dieser Zeit folgenden Verlauf: zuerst, bei einem Energiequotienten von 113 bis 102 fand sich eine steilere Zunahme; durchschnittlich nahm das Kind etwa 20 g pro die zu, dann sank der Energiequotient unter 100, zugleich wurde die Kurve flacher, so daß der Tagesdurchschnitt der Zunahme nur noch 15 g betrug. Auch dieser Wert kann noch als recht zufriedenstellend bezeichnet werden. Als das Kind im Alter von $^1/_4$ Jahr abgestillt wurde, unterschied es sich vorteilhaft von den meisten anderen, die an der Brust ernährt waren, es hatte weder eine Anämie noch hatte es die Craniotabes, die bei den anderen Kindern im gleichen Alter schon deutlich ausgeprägt waren.

Dieses Beispiel, dem man wahrscheinlich noch viele hinzufügen könnte, wenn man analog verfahren würde, zeigt, daß Frühgeburten auch mit geringerer Nahrungsmenge ausgezeichnet auskommen können. Dasselbe geht hervor aus den Resultaten, die wir mit der künstlichen Ernährung der frühgeborenen Kinder erzielt haben, über welche der nächste Abschnitt berichtet.

III.

Zur künstlichen Ernährung frühgeborener Kinder muß man gelegentlich auch da greifen, wo sowohl der Wille zur natürlichen Ernährung, als auch die Möglichkeit dazu vorhanden ist; nur der Umstand, daß es sich um eine Frühgeburt handelt, läßt beides zu nichte werden. Macht schon bei ausgetragenen Kindern das erste Anlegen an die Brust und das Ingangbringen der Laktation viel größere Schwierigkeiten, als man sich gewöhnlich vorstellt, so wird es bei Frühgeborenen meist zur Unmöglichkeit. Sei es, daß die mechanischen Schwierigkeiten, die fehlende Kraft zum Saugen ein unüberwindliches Hindernis bilden, sei es, daß der Saugreflex noch nicht in Funktion tritt.

Im günstigsten Falle gelingt es, durch beharrliches Abdrücken der Milch dem Kinde die natürliche Ernährung zu verschaffen und zugleich der Stauung des Sekretes in der Brustdrüse bis zu einem gewissen Grade entgegenzuarbeiten. Aber sobald das Kind soweit ist, daß es spontan saugen kann, zeigt es sich, daß die Milchproduktion der Mutter doch stark beeinträchtigt ist, so daß sie sich nicht mehr dem steigenden Nahrungsbedürfnis des Kindes anpaßt, sondern auf der ursprünglichen bescheidenen Höhe bleibt. Es muß dann relativ früh ein Allaitment mixte eingeleitet werden.

Daher stammt ja auch der Vorschlag, bei Frühgeburten die Kinder auszutauschen, d. h. ein kräftiges Kind bei der Mutter des frühgeborenen Kindes trinken zu lassen, um deren Brust in Gang zu bringen und, umgekehrt, das Frühgeborene an die fließende Brust einer Amme zu legen. Ein solches Vorgehen ist natürlich nur in Anstalten und unter guten Verhältnissen möglich. Es zeigt, welche ungewöhnlichen Umstände die Ernährung frühgeborener Kinder erfordert. Es ist undurchführbar, wenn die Verhältnisse beschränkt sind, und ist namentlich da nicht anwendbar, wo es sich um kranke, d. h. hereditär-luetische Kinder handelt. In diesem Falle bleibt nichts übrig als die künstliche Ernährung des Kindes.

Auf welchem Punkt die Kenntnis derselben gegenwärtig steht, hat Pfaundler[1]) vor nicht allzu langer Zeit einmal festgestellt: „Wir besitzen," so schreibt er, „zurzeit nicht allein keine Methode der künstlichen Ernährung, die auch nur einigermaßen günstige Chancen für ein ungestörtes Gedeihen debiler Kinder bieten würde, sondern es fehlen uns auch die Leitgedanken, die für eine rationelle Diätetik auf diesem Gebiete maßgebend sein könnten."

Das ganze Tatsachenmaterial, welches über künstlich ernährte Frühgeburten vorliegt, besteht aus einigen wenigen Beobachtungen, die der Privatpraxis einzelner Ärzte entstammen:

So erwähnt Oberwarth[2]) eine Frühgeburt von 750 g Gewicht, die angeblich mit $^1/_4$ Milch + $^3/_4$ Wasser + Zucker ernährt wurde.

Ausführlichere Mitteilung hat Oppenheimer[3]) veröffentlicht; sie betreffen ein Zwillingspaar von je 1795 g Gewicht. Nachdem erst Frauenmilch, dann Milch + Haferschleim probiert worden war, wurde auf Verordnung des Verfassers vom 12. Lebenstage an Milch + Wasser + Zucker verabreicht, und zwar mit gutem Erfolg; bereits nach $1^1/_2$ Monaten wurde unverdünnte Milch gegeben. Eins der Kinder starb im Alter von $^1/_2$ Jahr, das andere gedieh sehr gut. Der Energiequotient betrug bei dem letzteren im 2. Monat zirka 125, im 3. Monat 135 Kalorien, er ging dann allmählich zurück, betrug aber bis zur 29. Woche noch immer über 100 g.

Ein drittes von Oppenheimer beobachtetes Kind war 2480 g schwer und wurde von der 2. Woche ab künstlich mit Vollmilch + Zucker ernährt. Beim Beginn der 3. Woche, beziehungsweise bei einem Energiequotienten von 105 begann das Kind zuzunehmen, die Nahrungsmengen erreichten teilweise sehr hohe Werte, bis 134 Kalorien in der 4. und 129 in der 7. Woche; erst von der 18. Woche ab sank der Energiequotient unter 100. Das, was für unsere Frage von Wichtigkeit ist, ist die Angabe des Autors, daß für debile Kinder der Energiequotient während der ersten 4 Monate zwischen 120 und 130 Kalorien liegen müsse.

So interessant und wertvoll diese Beiträge auch sind, so beginnt doch in keinem Falle die künstliche Ernährung mit dem ersten Lebenstage. Nur 2 Fälle haben wir eruieren können, die dem entsprechen. Der eine findet sich im Handbuch von Czerny-Keller[4])

[1]) Pfaundler. Über die Behandlung der angeborenen Lebensschwäche. Münchner med. Wochenschr. 16. Juni 1907.

[2]) Oberwarth. Über eine selten kleine, am Leben gebliebene Frühgeburt. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LX, S. 377.

[3]) Oppenheimer. Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII, S. 92.

[4]) Czerny-Keller. Des Kindes Ernährung etc. S. 682: Francois Caractères et élevage des prématurés. Thèse de Paris 1903.

zitiert und betrifft ein Kind, das mit Eselinnenmilch ernährt wurde. Den anderen am besten beobachteten Fall hat Heubner[1]) mitgeteilt:

Das Kind hatte ein Gewicht von 1350 g bei der Geburt, es wurde von Anfang an künstlich ernährt, und zwar in der Hauptsache mit peptonisierter Loeflundscher Kindermilch, unter allmählicher Beigabe von reiner Milch. Das Gewicht stand zunächst 3 Wochen lang bei einem Energiequotienten von 25 Kalorien still. In der 4. bis 5. Woche, bei einem Energiequotienten von 50 bis 90, fing ein geringes Steigen des Körpergewichtes an, und als er sich auf 100 und darüber hob, ging die Körpergewichtskurve stark nach aufwärts.

Diese Beobachtung Heubners hat eine große Bedeutung gewonnen, weil sie gewissermaßen die Probe ist auf das Exempel von der Kalorienlehre. Der Energieverbrauch des Organismus ist nach dem Rubnerschen Gesetz proportional seiner Oberfläche. Nun ist beim frühgeborenen Kind die Körperoberfläche relativ größer als beim ausgetragenen. Dementsprechend bedarf es also auch einer höheren Energiezufuhr als das letztere.

Bei dem betreffenden Kind war auch tatsächlich zu der Zeit, zu der es eine normale Zunahme zeigte, die Nahrungszufuhr gleich 125 bis 135 Kalorien. Es bildet also geradezu ein Schulbeispiel für die von Heubner inaugurierte energetische Bewertung des Nahrungsbedarfes.

IV.

Wenn man die künstliche Ernährung einwandfrei studieren will, so gehört vor allem dazu, daß man die Versuchsbedingungen so klar wie möglich gestaltet, d. h. die Ernährung muß so einfach sein, daß sie jederzeit in praxi verwendet werden könnte. Ferner müssen alle Fehlerquellen ausgeschaltet werden, die irgend einen Zweifel an dem Erfolg oder Mißerfolg Raum geben können.

Als solche Fehlerquellen kommen in Betracht:

1. Nicht einwandfreie Milch.
2. Mängel der Pflege.
3. Etwaige interkurrente Erkrankungen.

Von den letzteren sind wir ganz verschont geblieben, doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, daß sich bei einer gelegentlichen Untersuchung bei einem der Kinder (Kurt M.) entlang dem hinteren Rande der Sternokleidomastoideus beiderseits zahlreiche, vergrößerte, indolente Drüsen fanden. Erfahrungsgemäß erlauben diese Drüsenschwellungen den Rückschluß auf eine vorausgegangene Erkrankung der oberen Luftwege. Wahrscheinlich hat das Kind zu irgend einer Zeit einen Katarrh des Pharynx gehabt, der unbemerkt blieb, weil er keine weiteren Störungen des Allgemeinbefindens verursachte.

Frühgeborene Kinder pflegen ja nur selten zu fiebern, außerdem handelte es sich um den ersten Katarrh, und der verläuft auch bei ausgetragenen Kindern meist ohne Temperatursteigerung. Wenn

[1]) Heubner. Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Ther. Bd. V, Heft I, S. 15.

von vielen Autoren der Ansicht Ausdruck gegeben wird, daß Frühgeborene, namentlich Couveusenkinder, empfänglicher für Infektionen seien als normale Kinder, so können wir — für unsere Fälle — dieser Ansicht nicht beipflichten.

Eine zweite Fehlerquelle, die unbedingt ausgeschlossen werden muß, ist eine nicht einwandfreie Nahrung. Soweit die Kinder mit einer der üblichen Milchmischungen ernährt wurden, kam die Milch zweimal täglich aus unserem eigenen Kuhstall direkt auf die Station, wo sie sofort — entweder roh oder kurz aufgekocht — zu trinkfertigen Portionen bereitet wurde. Die Buttermilch bezogen wir aus der Molkerei, in einigen Fällen benutzten wir eines der zurzeit viel gebrauchten Buttermilchpräparate (Holländische Säuglingsnahrung).

Die dritte Fehlerquelle wird durch Mängel in der Pflege gebildet; und auf diese soll es nach Schelbles oben zitierter Meinung bei der künstlichen Ernährung ganz besonders ankommen. Wir können ihm nicht in jedem Punkte beipflichten. Er schreibt z. B.: Eine Pflegerin für 2 Neugeborene oder junge Säuglinge erscheint mir keine übertriebene Forderung zu sein. Das trifft nach unserer Überzeugung nicht den Kern der Sache; sondern darauf kommt es an, daß eine Schwester, die Frühgeborene oder von Geburt an künstlich ernährte normale Säuglinge pflegt, eben nur diese zu pflegen hat und nicht noch ein paar andere, kranke Kinder daneben. Es ist selbstverständlich, daß das Kind, so lange es noch asphyktische Anfälle bekommt, eine besondere Pflegerin haben muß; wo das aber nicht der Fall ist, kann eine Schwester mehrere, bis zu 4 Kinder verpflegen, aber wie gesagt, nur Frühgeborene, nicht kranke daneben.

Die meisten Kinder wurden in Couveusen gehalten. Wir besitzen davon 2 Arten: die eine ist ein ganzes Couveusenzimmer mit konstanter Temperatur, Luftfeuchtigkeit und Luftbewegung. Die Luftfeuchtigkeit betrug durchschnittlich 60%, während die Temperatur je nach Gutdünken geändert wurde und zwischen 26° und 32° C eingestellt wurde. Die Couveuse ist keine conditio sine qua non, aber sie ist eine gute und bequeme Unterstützung bei der Pflege frühgeborener Kinder, namentlich wenn dieselben von außerhalb eingeliefert werden und tief abgekühlt sind. Es gelingt eher, diese Kinder auf normale Temperaturen zu bringen als ohne Couveuse. Bei all den Manipulationen, bei denen eine Abkühlung sich schwer vermeiden läßt, wie z. B. beim Baden, Wiegen, Messen, Trockenlegen usw. ist ein geräumiges Couveusenzimmer eine außerordentliche Erleichterung der Pflege.

Die zweite Art der Couveuse ist ein Zimmer, in dem die Betten durch Wärmwannen ersetzt sind. Diese doppelwandigen Wannen werden durch ständig zirkulierendes, warmes Wasser erhitzt und erhalten sich selbst auf der gewünschten Temperatur. Sie werden so eingestellt, daß die unmittelbare Umgebungstemperatur des Kindes 33° bis 34° C beträgt. Aus theoretischen Überlegungen heraus hat man dieser Form der Couveuse den Vorrang eingeräumt vor den eigentlichen Couveusenzimmern. Aber zu Unrecht. Man

glaubte, daß die relativ kühle Luft, welche die Kinder trotz der warmen Umgebung einatmen, einen Reiz zur tiefen Inspiration bilde, im Gegensatz zu der gesättigten, feuchtwarmen Luft des Couveusenzimmers. Aber das stimmt nicht; die Kinder bekommen in dem einen Raum ebenso viele Anfälle von Asphyxien wie in dem anderen.

Die Entwöhnung aus den Couveusen geschah, sobald die Temperaturkurve sich auf eine möglichst gleichmäßige Linie eingestellt hatte. Das Kind wurde dann zunächst auf eine Stunde in ein gewöhnliches Krankenzimmer gebracht, am nächsten Tag auf 2 Stunden, vorausgesetzt, daß der erste Versuch nicht zu einer starken Abkühlung geführt hatte. Ins Freie kamen die Kinder mit $1^1/_2$ bis 2 Monaten.

Den Hauptgegenstand der Pflege bildeten die asphyktischen Anfälle der Kinder. Mehr oder weniger litten alle unsere Frühgeburten daran, wenigstens die unter 2000 g Gewicht.

Die Ätiologie dieser Anfälle ist noch ganz unklar. Wir haben uns bemüht, bei jedem Fall das ursächliche Moment zu eruieren, aber wir sind zu keinem Resultat gekommen.

Budin[1]) bringt sie mit der Ernährung in Zusammenhang und demonstriert das durch eine interessante Kurve: Solange das frühgeborene Kind ungenügende Nahrungsmengen bekam, beziehungsweise immer einen Teil der Nahrung erbrach, hatte es Anfälle von Cyanose; als das Erbrechen sistierte und die Nahrungsmengen sich demgemäß steigerten, hörten auch die Anfälle auf. Infolgedessen glaubt er, daß die Asphyxien durch Inanition bedingt seien.

Der Verlauf des von Budin geschilderten Falles läßt aber noch alle möglichen Deutungen zu. Insbesondere muß man berücksichtigen, daß das Kind um mehr als 1 Monat älter geworden war, als die Anfälle aufhörten. Ferner könnte man annehmen, daß die asphyktischen Anfälle durch Schädigungen des Zentralnervensystems bedingt gewesen seien, und daß das Erbrechen dieselbe Ursache gehabt hätte. Asphyktische Anfälle im Anschluß an das Geburtstrauma sind ja bei neugeborenen Kindern von vielen Autoren beobachtet worden.

Ein sicherer Zusammenhang mit der Ernährung besteht insofern, als die Anfälle mit Vorliebe bei oder nach dem Trinken auftreten, aber auch da kann das auslösende Moment ein verschiedenes sein. Sie können z. B. folgendermaßen zustande kommen: Die Atmung der Frühgeborenen ist die denkbar oberflächlichste; sie reicht eben hin, das Sauerstoffbedürfnis zu decken. Sobald das kleinste Ereignis eintritt, das geeignet ist zum Ausfall einer Inspiration zu führen, z. B. der Schluckakt oder, wie bei Budin, der Brechakt, tritt Sauerstoffmangel ein und Cyanose.

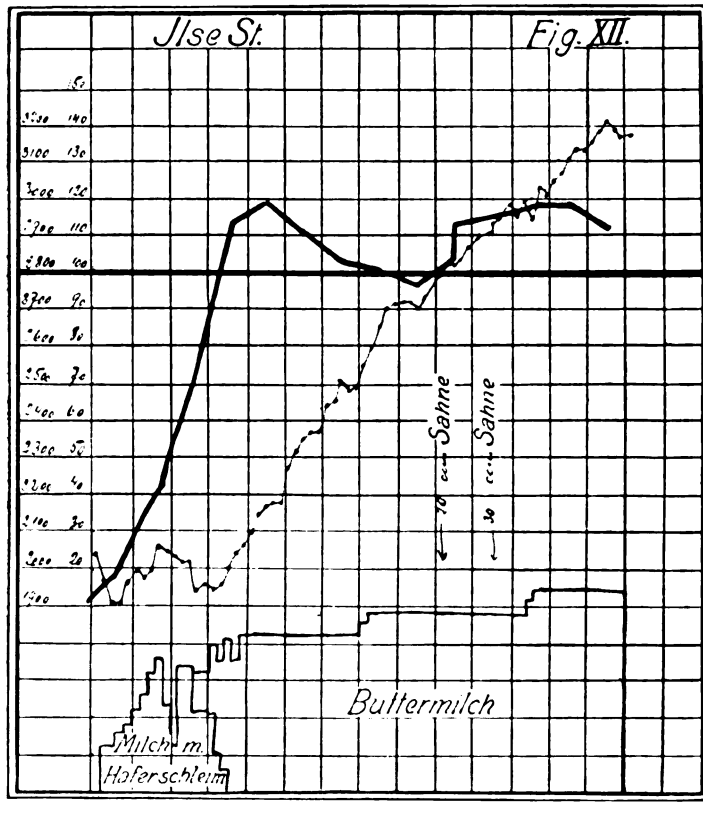
Noch ein anderer Modus ist denkbar: Beim Frühgeborenen geschieht die Atmung fast ausschließlich durch das Zwerchfell. Tritt nun irgend etwas ein, wodurch die Zwerchfellbewegung beschränkt

---

[1]) Budin in „Manuel pratique d'accouchements et d'allaitement" von P. Budin und L. Demelin. Paris 1904. S. 420.

wird, z. B. die Magenfüllung nach der Mahlzeit, so kann es geschehen, daß die Sauerstoffaufnahme ungenügend wird und wieder Cyanose eintritt. Es fehlt dem Frühgeborenen eben die Fähigkeit, sich auf gewisse Änderungen seiner Lebensbedingungen schnell einzustellen, das gilt — wie für die Körperwärme — so offenbar auch für die Atmung.

Die Bekämpfung der Asphyxien geschieht am besten durch Sauerstoffzufuhr. Am Bett einer Frühgeburt sollte immer eine Sauer-



stoffbombe stehen, deren Trichter im gegebenen Moment dem Kinde vorgelegt wird. Auf diese Weise stellt man viel schneller und leichter, als es durch Bäder usw. möglich ist, den normalen Zustand wieder her.

Wir sind aus dem Grunde so ausführlich auf diese Zustände eingegangen, weil sie tatsächlich zur Ernährung der Kinder in Beziehung stehen. Verzichtet man z. B. auf den Gebrauch des Sauerstoffes, so bedarf es anderer Manipulationen, um die Atmung wieder in Gang zu bringen, entweder Schulzescher Schwingungen oder künstlicher Atmung oder dergleichen. Mit all dem ist die Gefahr verbunden, daß die mit vieler Mühe eingeflößte Nahrung wieder erbrochen wird.

V.

Ilse St. (Fig. XII.) 4., beziehungsweise 5. Kind. Der Vater des Kindes leidet an Nervosität, die Mutter an Blutarmut. Aus nicht bekannt gewordenen Gründen wurde 1 Monat vor dem eigentlichen Termin der Entbindung die künstliche Frühgeburt eingeleitet und dieses und das folgende Kind geboren.

Das Kind war seinem Alter entsprechend ziemlich klein, wog 2040 g und hatte bei der bald nach der Geburt erfolgten Einlieferung in die Anstalt 37° C Temperatur.

Am 1. Tage trank es nur 2mal je 10 g Tee, vom 2. Tag an bekam es eine der üblichen Milchmischungen, und zwar 40 g Milch + 60 g Haferschleim, zunächst ohne Zucker. Es wurde wie die Schwester bis zum 22. Tage in der Wärmewanne gehalten.

Trotz minimaler Nahrungsmenge (29 Kalorien z. B. am 5. Lebenstage) nahm es sehr bald zu. Aber nach einigen Tagen machte das Gewicht Halt, zugleich machten sich wie bei der Schwester graue Seifenstühle bemerkbar. Vor allem aber trat starkes Erbrechen auf, so daß es uns geraten schien, 24 Stunden lang dem Magen Ruhe zu lassen und nur Tee zu verabfolgen. Als danach wieder mit Milchschleim begonnen wurde, traten die Symptome des Milchnährschadens in verstärktem Maße auf, so daß zunächst teilweise, dann ganz eine fettfreie Nahrung: Buttermilch, gegeben wurde.

Als der Energiequotient unter 100 sank, wurden erst 20 cm^3, später 30 cm^3 15%iger Sahne hinzugefügt. Mit einem Gewicht von 3200 g wurde es entlassen.

Mit	3	Monaten	wog	es	3550 g
„	4	„	„	„	4400 g
„	5	„	„	„	4620 g
„	6	„	„	„	5240 g
„	7	„	„	„	5570 g

Vom 6. Monat ab wurde eine Mittagsmahlzeit zugefüttert und langsam von der Buttermilch auf Halbmilch-Mehlsuppe übergegangen.

Rachitis oder Anämie ist nicht vorhanden.

Franziska St. (Fig. XIII.) 1 Monat zu früh geboren. Schwesterdes vorigen.

Gewicht: 2650 g. Temperatur 36·5 C.

4., beziehungsweise 5. Kind.

24 Stunden Tee, dann 40 Milch + 60 (2%) Haferschleim zunächst ohne Zucker.

Am 8. Tage Nabelabfall.

Am 9. Tage wird versucht, den minimalen Kaloriengehalt der Nahrung durch Zugabe von 3% Soxhletzucker zu steigern. Die Stühle werden seltener und am 12. Tage tritt typischer Seifenstuhl auf.

Das Kind trinkt gut, trotzdem beträgt der Energiequotient am genannten Tage immer bloß noch 83 Kalorien. Daher wird eine kalorienreichere Nahrung hinzugefügt, und zwar mit Rücksicht auf das Erscheinen von Seifenstühlen eine fettfreie Nahrung: Buttermilch. Jetzt beginnt eine Zunahme, und zwar bei den relativ geringen Energiemengen von 102 bis 99 Kalorien.

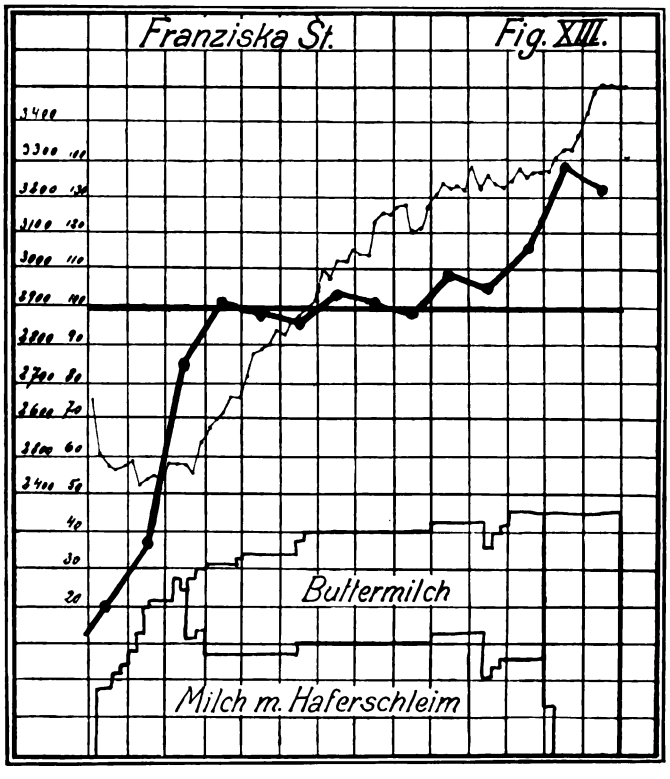
Nach einer gewissen Zeit (am 47. Tage) wird statt $^1/_3$ Milch mit Schleim: $^1/_2$ Milch gegeben. Diese geringe Steigerung des Fettes war schon hinreichend, von neuem zur Obstipation, Seifenstühlen und Aufhören der Gewichtszunahme zu führen. Infolgedessen gingen wir wieder zur Buttermilch zurück und — da die Eltern das Kind herausnehmen wollten, gaben wir ihm eines der üblichen Buttermilchpräparate: Vilbelmilch.

Damit war allerdings eine unnötige Steigerung der Kalorienmengen verknüpft.

Mit	3	Monaten	wog	das	Kind	3980 g
„	4	„	„	„	„	4220 g
„	5	„	„	„	„	4550 g
„	6	„	„	„	„	5150 g
„	7	„	„	„	„	5700 g
„	8	„	„	„	„	5900 g

Im 6. Monat wurde eine Mahlzeit Haferflockensuppe zugefüttert. 14 Tage später wurde begonnen, statt Buttermilch, Halbmilch-Halbmehlsuppe zu geben, so daß es vom 7. Monat 1mal Mittagessen (Haferflocken oder Grieß und Gemüse) und 4mal die Flasche bekam. Es bestand weder eine Anämie noch eine Rachitis.

Diese 2 Kinder waren für uns sehr wertvolle Beobachtungen: sie zeigten erstens, wie wichtig es ist, daß man die Kalorienmenge beim Neugeborenen möglichst bald auf eine Höhe bringt, die wenigstens dem Nahrungsbedarf entspricht. Dies gelang uns nicht mit einer der üblichen Mischungen von Milch

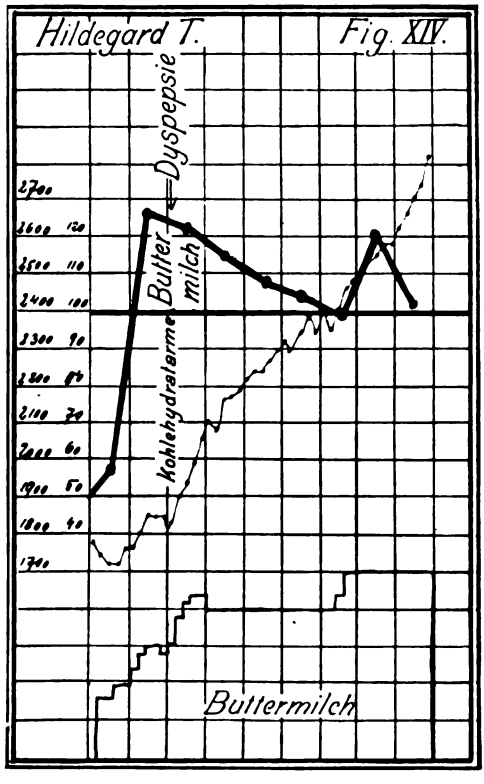


mit Haferschleim, trotzdem die Kinder gut tranken. Anderseits geht aber auch aus der Kurve des zweiten Kindes hervor, daß ein frühgeborenes Kind ganz gut ohne die großen Nahrungsmengen, die es angeblich nötig haben soll, auskommen kann. In den ersten Lebenstagen ist also eine reichliche, möglichst dem Bedarf entsprechende Kalorienzufuhr nötig. Dahingegen ist es unnötig, die Nahrung über den Bedarf hinaus zu steigern.

Eine reichliche Nahrungszufuhr wird durch die Buttermilch in ihrer Originalzusammensetzung gewährleistet. Da die 2 Fälle gezeigt hatten, daß man Buttermilch ohne Schaden und beliebig

lange geben kann, so machten wir in dem nächsten Falle wiederum davon Gebrauch:

Hildegard T. Frühgeburt im 8. Monat, wird sofort nach der Geburt in die Klinik gebracht. Ein paar Tage in der Wärmewanne.



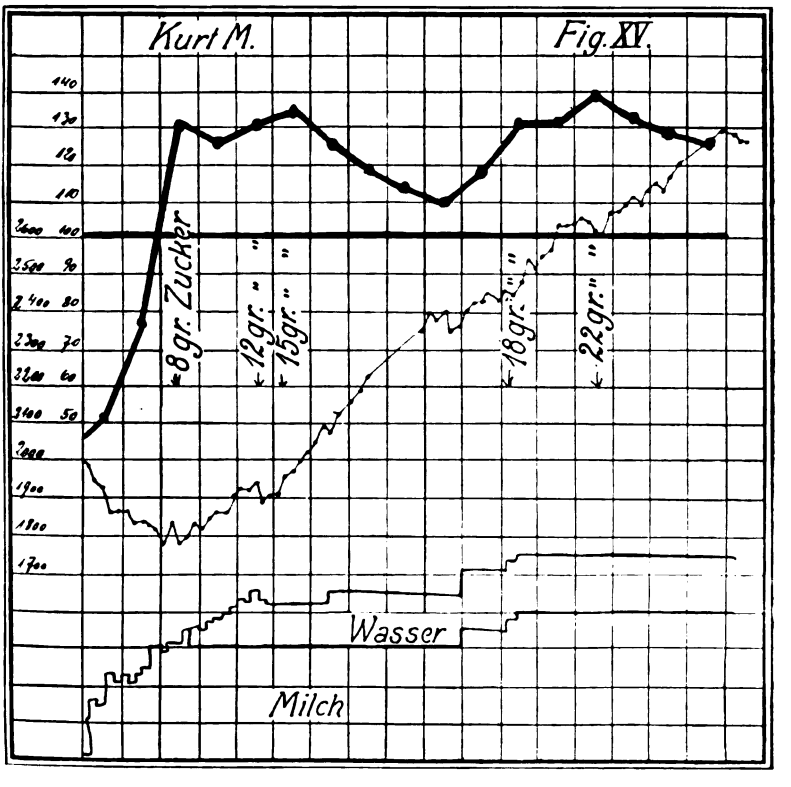
Ernährt: Zuerst mit Vilbelmilch (Buttermilch + 15 g Mehl + 60 g Kochzucker), vom 11. Tage ab mit Buttermilch + 10 g Mehl + 40 g Kochzucker.

Alter: Tage	Nahrung	Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung	Gewicht g
1	15 Tee		3	30 25	
				10	
	15	1780		30	
				30	
2	30 30			30	
	28			155	1720
	9		4	15 30	
	30			35	
	30			34	
	157	1750		37	
				35	
				186	1720

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
5	35	40		
	40			
	30			
	25			
	30			
			200	1760
6	40	40		
	40			
	40			
	40			
	40			
			240	1770
7	40	40		
	40			
	50			
	50			
	50			
			270	1810
8	40	50		
	50			
	50			
	50			
	50			
			290	1850
9	50	50		
	50			
	50			
	50			
	50			
			300	1850
	Gelegentlich Erbrechen. Häufige Stühle.			
10	50			
	50			
	68			
	60			
	60			
			288	1850
	Desgleichen			
11	65	Tee 70		
	65			
	70			
	70			
	70			
			280	1835
	Erbrechen stärker, Meteorismus, Unruhe, zerfahrene, zahlreiche Stühle. Daher (unter Einschaltung von 2 Mahlzeiten Tee) Übergang zur kohlehydratarmen Buttermilch.			
12	70	70		
	70			
	70			
	70			
	70			
			420	1900
13	70	70		
	70			
	70			
	65			
	70			
			415	1940
14	70	70		
	70			
	70			
	70			
	70			
			420	1990
	Sämtliche dyspeptischen Erscheinungen beseitigt.			
15	70	50		
	70			
	85			
	80			
	70			
			425	2060
16	80			
	80			
	80			
	80			
	80			
			400	2100
17	65			
	80			
	85			
	90			
	80			
			400	2080
18	80			
	80			
	80			
	80			
	80			
			400	2150
19	80			
	80			
	80			
	80			
	80			
			400	2160
20	80			
	80			
	75			
	80			
	80			
			395	2170
21	80			
	80			
	80			
	80			
	80			
			400	2220

Alter: Tage	Nahrung		Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung		Gewicht g
22	80			24	80		
	80				80		
	80				80		
	80				80		
	80				80		
		400	2230			400	2250
23	80			25	80		
	80				80		
	80				80		
	80				80		
	80					400	2290
		400	2240	Weiterhin täglich 5 × 80 Buttermilch, vgl. die Kurve.			

Die Absicht, die wir bei diesem Kinde verfolgten, nämlich den Kaloriengehalt der Nahrung in den ersten Lebenstagen möglichst



bis zur Höhe des Bedarfes zu bringen, wurde also erreicht. Die physiologische Abnahme war eine ganz geringe, am 4. Tage begann

bereits die Zunahme und am 7. Tage war das Geburtsgewicht überschritten. Repräsentiert wurde der Kaloriengehalt der Nahrung im wesentlichen durch die Kohlehydrate der Buttermilch, womit allerdings der Nachteil verknüpft war, daß dyspeptische Erscheinungen eintraten.

Es war daher zu überlegen, ob sich dieser Nachteil nicht vermeiden ließ, wenn man die Kalorien in der Form von Fett zuführte. Als fettreichste künstliche Nahrung stand uns Vollmilch zur Verfügung. Wir gaben also von einem Zwillingspaar dem einen der Kinder rohe Vollmilch, dem anderen gekochte. (Das erste der Kinder ist schon früher erwähnt: Fig. XI, Erna M.) Beide Kinder tranken die Vollmilch, selbst mit Saccharin versüßt, sehr schlecht. Es war infolgedessen nicht möglich, ihnen genügende Kalorien zuzuführen. Als es endlich soweit war, machte das eine Kind einen so schlechten Eindruck, daß wir ihm weiterhin Frauenmilch verabreichten (cfr. Kurve). Aber, wie es scheint, haben wir es für schlechter taxiert, als es in Wirklichkeit war; denn sobald es genügend Frauenmilch bekam, nahm es sofort zu. Auch zeigte das Beispiel des Bruders, daß es auch mit Vollmilch schließlich gegangen wäre:

Curt M. (Fig. XV.) Gut entwickeltes Kind. Gewicht: 1990 g. Temperatur: 35·6° C. Sklerödem.

Ernährt mit gekochter Vollmilch, die von einer bestimmten Kuh gewonnen wird. Die Zusammensetzung der Milch war ziemlich konstant; z. B. betrug der Fettgehalt bei allen Proben durchschnittlich 2·5%.

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
1	8			
	9			
			17	1990
2	16	30		
	15			
	30			
	30			
	30			
			151	1950
	Normale Temperatur.			
3	30	10		
	25			
	25			
	25			
	27			
			142	1930
	Sklerödem geschwunden.			

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
4	40	30		
	10			
	40			
	40			
	40			
			200	1860
	Ikterus.			
5	40	35		
	40			
	40			
	30			
	40			
			225	1860
6	40	35		
	36			
	35			
	40			
	30			
			216	1860
7	40	12		
	25			
	35			
	30			
	23			
			165	1840

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
8	35	40		
	25			
	40			
	40			
	30			
			210	1840
9	40	23		
	40			
	40			
	40			
	40			
			223	1830
10	40	30		
	40	9		
	40			
	40			
	40			
			239	1820
Abfall der Nabelschnur. Ikterus fast geschwunden.				
11	40	70		
	40			
	50			
	50			
	50			
			300	1780
Von jetzt ab 8 g Soxhletzucker auf 300 g Milch.				
12	50	50		
	50			
	50			
	40			
	50			
			290	1830
13	50	25		
	45			
	50			
	70			
	60			
			300	1780
14	60			
	60			
	60			
	60			
	70			
			310	1800
15	65			
	65			
	70			
	70			
	70			
			340	1830
Steigerung der Nahrungsflüssigkeit durch Hinzufügen von Wasser.				
16	70			
	65			
	70			
	70			
	75			
			350	1820
17	75			
	75			
	70			
	75			
	75			
			370	1840
18	75			
	75			
	75			
	80			
	75			
			380	1860
19	76			
	76			
	80			
	80			
	80			
			392	1860
20	80			
	80			
	85			
	85			
	85			
			415	1900
21	85			
	85			
	85			
	85			
	85			
			425	1920

Am 11. Tage erreichte das Kind sein niedrigstes Gewicht: 1780 g. Am Tage vorher betrug die Nahrungsmenge 240 g, was einem Energiequotienten von 89 entsprach, also einem Werte, bei dem die mit Buttermilch ernährten Kinder wenigstens nicht mehr abnahmen, meistens sogar schon zunahmen. Bei der Schwester des Kindes lagen die Verhältnisse, wie erwähnt, genau so. Die Wahrscheinlichkeit, mit Vollmilch allein zum Ziele zu kommen, erschien ausgeschlossen und so fügten wir Soxhletzucker hinzu: 8 g auf 300 g Milch.

Damit stieg der Energiequotient auf 130 in der nächsten Periode und dementsprechend wandte sich die Gewichtskurve nach oben um. Nach einigen Tagen erhöhten wir die Gesamtmenge der Nahrungsflüssigkeit dadurch, daß wir Wasser hinzufügten. Die Milchmenge zu steigern, erschien uns nicht mehr angebracht, wohl aber glaubten wir, dem jetzt sich bessernden Appetit des Kindes nachgeben zu müssen.

Im Alter von 3 Wochen wurde die Zuckermenge erst auf 12, dann, als Abnahme eintrat, auf 15 g pro die erhöht.

Zwischen dem 45. und 50. Tage fand sich wieder eine Periode des Gewichtsstillstandes, die dazu führte, daß die Milchmenge um 10 g pro Mahlzeit gesteigert wurde.

Ein erneuter Stillstand führte zur weiteren Erhöhung sowohl der Milchmenge (auf 400 g) als auch des Zuckers: auf 18 g. Durch diese Steigerung erhöhte sich der Energiequotient von 105 auf 130. Etwa am 70. Tage gab es wieder eine Zeit hindurch Gewichtsstillstand, der auf Kaloriensteigerung (22 g Zucker) einer erneuten Zunahme Platz machte.

Bei diesem Kinde war der Kalorienbedarf stets größer als bei den anderen Kindern. Die Ursache dessen lag ohne Zweifel in der Art der Nahrung, d. h. darin, daß wir die Kalorien zum großen Teil in der Form von Fett zuführten, während wir sie bei dem vorigen Kinde als Kohlehydrate gegeben hatten.

Das Resultat war also nicht das gewünschte. Überhaupt haben wir in allen Fällen, in denen wir die gewöhnliche Milch verwendeten, schlechtere Resultate zu verzeichnen gehabt, als wenn wir Buttermilch gaben (vgl. auch Seite 321). Diesem Kinde ist es eigentlich noch am besten bei der Milch ergangen. Nur waren wir gezwungen, ihm sehr große Kalorienmengen zu geben.

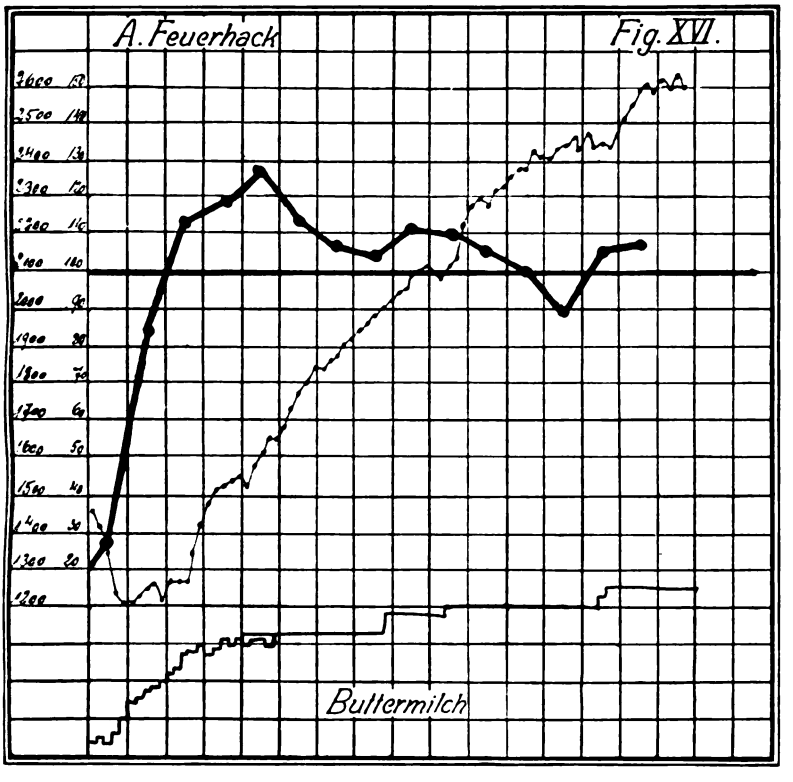
Es zeigt dieser Fall übrigens, daß man eigentlich nicht von einem „Nahrungsbedarf" schlechtweg sprechen kann, sondern man müßte wenigstens hinzufügen, auf welche Art von Nahrung sich die Feststellung des Bedarfes bezieht. Beim normalen Kind geschieht das auch, wenn auch nur insoweit, als man einen Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung macht.

Auch beim frühgeborenen Kind sollte man das tun. Denn es scheint tatsächlich ein sehr erheblicher Unterschied in der Größe der erforderlichen Nahrung zu bestehen, je nachdem man eine fettreiche oder eine kohlehydratreiche Nahrung füttert. Dafür sprechen nicht nur unsere eigenen Beobachtungen, sondern z. B. auch die von Oppenheimer, auf die wir bereits früher hingewiesen haben. Oppenheimer benutzte ebenfalls Vollmilch, teils verdünnt, teils unverdünnt, und stellte fest, daß für debile Kinder in den ersten 4 Monaten der Energiequotient zwischen 120 und 130 Kalorien liege. Diese Angabe ist richtig, aber sie gilt nur für den Fall, daß man als Nahrung die gewöhnlichen Milchverdünnungen benutzt. Wenn man Buttermilch gibt, so kommt man mit viel geringeren Nahrungsmengen aus.

Bei unseren eigenen Versuchen gingen wir nun zunächst weiter so vor, daß wir untersuchten, wie sich die Verhältnisse bei der sogenannten kohlehydratarmen Buttermilch gestalteten. Wir gaben also den 2 nächsten Kindern statt 15 g Mehl und 60 g Zucker nur 10 g, beziehungsweise 40 g.

Alwin F. (Fig. XVI.) Erstes Kind. Ursache der Frühgeburt unbekannt. Mutter gesund, 21 Jahre alt. Kind ist von normalen Proportionen, wiegt 1450 g. Temperatur 34° C, nach einigen heißen Bädern 37° C.

Erhält 8 Stunden nach der Geburt die erste Mahlzeit: Buttermilch + 40 Zucker + 10 Mehl. Liegt in der Wärmewanne.



Alter: Tage	Nahrung	Gewicht g
1	20 Buttermilch	
	20	
	40	1450
2	15	
	30	
	5	
	5	
	55	1420
	3 asphyktische Anfälle.	
3	5 5	
	5	
	10	
	10	
	7	
	42	1310
	1 asphyktischer Anfall.	
4	15 5	
	5	
	15	
	15	
	10	
	65	1230
5	20	
	20	
	20	
	20	
	20	
	100	1200
	Nabelabfall.	

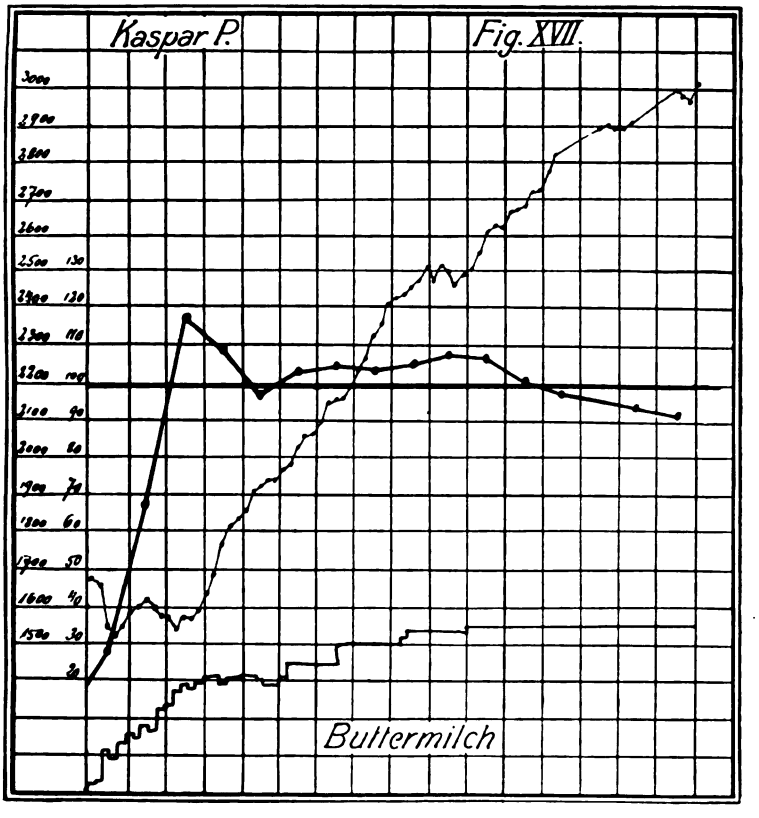
Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
6	20				15	60	40		
	30					50			
	30					50			
	30					50			
	30					40			
			140	1200				290	1420
	1 asphyktischer Anfall.				16	60	45		
7	30					45			
	30					35			
	30					45			
	30					45			
	26							275	1480
			146	1230	17	60	35		
8	35					45			
	35					55			
	35					50			
	35					40			
	35							285	1510
			175	1240	18	60	45		
	Etwas Soor.					50			
9	35					60			
	35					55			
	40					35			
	40							305	1520
	30				19	60			
			180	1250		55			
10	40					60			
	50					60			
	35					65			
	35							300	1530
	40				20	60	40		
			200	1220		55			
11	45					60			
	40					60			
	50					40			
	50							315	1540
	40				21	60	45		
			225	1260		45			
12	50					45			
	30					50			
	50					45			
	50							290	1520
	50				22	55	35		
			230	1260		55			
13	50	30				55			
	50					60			
	50					45			
	50							305	1580
	40				23	65			
			270	1260		60			
14	50	40				60			
	50					60			
	50					60			
	50					60			
	40							305	1610
			280	1340					

Alter: Tage	Nahrung		Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung		Gewicht g
24	65			27	70		
	60				65		
	50				65		
	60				65		
	60				65		
		295	1650			330	1730
25	65						
	65			28	70		
	65				65		
	65				65		
	65				65		
		325	1650		65		
26	65					330	1760
	60						
	65						
	75						
	65						
		330	1680				

Kaspar P. 10. illegitimes Kind. 12 Stunden post partum eingeliefert, wird in die Wärmwanne gelegt.

Gewicht 1670 g. Temperatur 34·3°, nach 2 Stunden 36·2°.

Ernährung: Kohlehydratarme Buttermilch (10 Mehl + 40 Zucker).

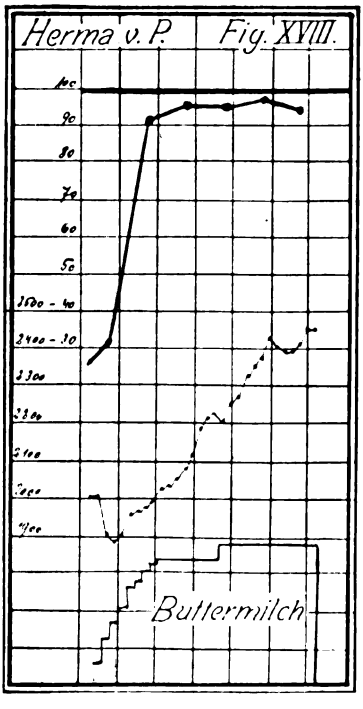


Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
1	20 Tee			
			20	1670
2	10			
	3			
	15			
			28	1540
	6 asphyktische Anfälle.			
3	20	20		
	10			
	20			
	20			
	20			
			110	1530
	3 asphyktische Anfälle.			
4	15	10		
	15			
	20			
	28			
	20			
			108	1530
	1 asphyktischer Anfall. Ikterus.			
5	20	25		
	20			
	20			
	20			
	30			
			135	1540
6	30	20		
	20			
	25			
	28			
	30			
			153	1580
7	30			
	25			
	30			
	30			
	30			
			145	1600
8	30			
	40			
	35			
	35			
	40			
			180	1610
9	40			
	30			
	40			
	40			
	21			
			171	1600
	Soor.			
10	45			
	45			
	45			
	45			
	45			
			225	1570
	Nabelabfall.			
11	45			
	45			
	45			
	50			
	50			
			235	1570
12	50			
	60			
	55			
	50			
	60			
			275	1540
13	60			
	55			
	60			
	60			
	53			
			288	1570
14	60			
	40			
	60			
	60			
	60			
			280	1570
15	60	30		
	40			
	60			
	55			
	50			
			295	1580
16	60	35		
	60			
	60			
	60			
	35			
			310	1640

Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g	Alter: Tage	Nahrung			Gewicht g
17	60	50			23	65	45		
	60					50			
	45					45			
	50					55			
	50					45			
			315	1690				305	1920
18	60	50			24	55	35		
	35					60			
	50					55			
	50					45			
	50					45			
			295	1780				295	1930
19	60	45			25	60			
	55					55			
	40					60			
	60					60			
	40					60			
			300	1820				295	1940
					26	70			
20	60	15				65			
	60					55			
	60					55			
	55					65			
	50							310	1970
			300	1830					
					27	70			
21	65					70			
	60					70			
	65					70			
	60					70			
	60							350	1980
			310	1860					
					28	70			
22	60	45				70			
	60					70			
	35					70			
	65					70			
	45							350	2030
			310	1910	Aus der Wärmewanne heraus.				

Diese 2 Kurven zeigen also, daß die in ihrem Kohlehydratgehalt herabgesetzte Buttermilch ein physiologisches Gedeihen des Kindes garantiert und ohne Schaden bis zu einem Alter verabfolgt werden kann, wo die Kinder das Gewicht eines ausgetragenen Kindes haben. Sie beweisen ferner, was auch aus den übrigen Kurven hervorgeht, daß die Forderung: Frühgeborene Kinder müßten viel mehr Nahrung zugeführt bekommen als normale Kinder, keine allgemeine Giltigkeit besitzt (vergleiche namentlich P. Fig. XVII). Ein Zweifel könnte noch dadurch entstehen, daß auf einzelnen der Kurven in der 2. oder 3. Lebenswoche die Kalorienkurve über 110 Kalorien hinausgeht. Man könnte versucht sein, daraus den Schluß zu ziehen, daß vielleicht für diese kurze Periode eine Überernährung nötig wäre.

Das Ansteigen der Kalorienzahl in den ersten Wochen hat seinen Grund in der bei uns geübten Technik der Ernährung. Wenn ein Kind von Geburt an künstlich ernährt wird, so wird ihm bei der Mahlzeit ein Quantum angeboten, das um 10 oder 20 g größer ist als die vorhergehende Mahlzeit. Wir überlassen ihm also die Bestimmung seiner Nahrungsmengen selbst, so wie es ja auch beim Brustkind der Fall ist. Ein normales Brustkind pflegt sich nach einer gewissen Zeit auf ein bestimmtes Quantum, das $^1/_6$ seines Körpergewichtes entspricht, einzustellen. Bei einem künstlich genährten Kind geschieht das aber meist nicht, sondern in der Mehrzahl der Fälle trinkt es desto mehr, je mehr man ihm bietet. Infolgedessen überlassen wir künstlich ernährten Säuglingen die Selbstbestimmung ihrer Nahrungsquantität nur bis zu dem Moment, wo die ansteigende Gewichtskurve zeigt, daß die Nahrungsmenge den Bedarf an Nahrung erreicht oder ein wenig überschritten hat. Bei dieser Nahrungsmenge bleiben wir dann stehen und steigen erst wieder, wenn Gewichtsstillstand oder -abnahme es verlangen. Prüft man die beigefügten Kurven der künstlich ernährten Kinder darauf hin, so wird man sehen, daß einer Nahrungssteigerung immer ein gleichzeitiger Gewichtsstillstand entspricht!



In den ersten Lebenstagen — also zu der Zeit, wo die Kinder noch ad libitum trinken — kann es leicht passieren, daß sie mehr trinken, als sie nötig haben. Wir haben uns keine Mühe gegeben, das zu verhindern; denn wir hatten keine Veranlassung, bei jedem Kind das Experiment so weit zu treiben, daß wir nur dosierte Nahrungsmengen gaben, um so weniger, als ja z. B. schon die Kurve von Franziska St. demonstriert, daß auch für die in Betracht kommende Periode eine Nahrungszufuhr von 100 Kalorien vollkommen genügend ist.

Aber um auch jedem Zweifel zu begegnen, haben wir wenigstens bei einem Kind von Anfang an dosierte Nahrungsmengen verabfolgt:

Herma v. P. Es handelte sich um ein Kind gesunder junger Eltern. Infolge frühzeitigen Abganges von Fruchtwasser mußte die Geburt vorzeitig eingeleitet werden. Das Kind wog 2000 g, war klein, aber hatte entsprechende Proportionen. Es bekam Buttermilch mit 10 g Mehl und 40 g Zucker, und zwar, wie die Kurve zeigt, so knapp dosiert, daß die durchschnittliche Energiezufuhr noch nicht einmal den Wert von 100 Kalorien erreichte.

Die Buttermilch stammte während der ersten 4 Wochen aus der

Molkerei, von da ab wurde Vilbelmilch gegeben, weil das Kind entlassen werden sollte. Nur die ersten 4 Wochen sind hier in der Kurve wiedergegeben. Einen Unterschied zwischen der frischen Buttermilch und der Vilbelmilch haben wir nie konstatieren können. Da aber der Gebrauch der Konserve eine größere Sicherheit gegen Zersetzungen der Buttermilch gewährleistet, haben wir die Kinder, soweit sie noch außerhalb der Anstalt Buttermilch bekamen, immer mit der Konserve ernähren lassen.

Dieser Fall bietet meines Erachtens den letzten Beweis, daß der Satz: Frühgeborene haben einen höheren Kalorienbedarf als normale Kinder, durchaus nicht immer Giltigkeit besitzt, wenigstens nicht in dieser allgemeinen Fassung. Denn dieses Kind ist ausgezeichnet gediehen und hat niemals mehr Nahrung nötig gehabt, als ein ausgetragenes Kind.

Noch einem Einwurf müssen wir begegnen, den man uns machen könnte, weil wir alle Kinder als gleichwertig behandelt und bei der Beurteilung nicht in Rechnung gezogen haben, daß die einen viel schwerer waren als die anderen. Da uns bei unseren ganzen Versuchen vor allem praktische Beweggründe leiteten, haben wir die Unterschiede im Gewicht zwar beachtet, aber nicht allzuhoch bewertet. Wir müssen überhaupt konstatieren, daß uns ein zuverlässiger Maßstab zur Beurteilung der Lebensenergie eines Frühgeborenen vollkommen fehlt. Das beste Kriterium scheint noch das zu sein, wie ein frühgeborenes Kind seine Eigenwärme regelt. Wo es Schwierigkeiten macht, die Abkühlung zu verhindern, ist die Prognose wohl am schlechtesten. An zweiter Stelle kommt der körperliche Zustand des Kindes. Hat es das Aussehen eines neugeborenen, normalen Kindes, nur in entsprechend kleinerer Form, ist es schön rot gefärbt, schreit es kräftig, so ist ebenfalls die Prognose nicht schlecht. Erst an dritter Stelle kommt das Gewicht. Aber alle diese Anhaltspunkte sind unsicher und labil. Ein einziges Moment kann sie ins Gegenteil verkehren, und zwar gilt das für Kinder von 1000 g genau so wie für solche von 2000 g. Und deshalb haben wir keinen Unterschied gemacht.

So sehr wir nun aber auch die Ansicht vertreten, daß man die Nahrungsmengen frühgeborener Kinder nicht unnötig in die Höhe schrauben soll, ebensosehr müssen wir vor einer Unterernährung warnen. Eine Unterernährung verträgt schon ein normales Neugeborenes nicht immer ohne Schaden, und um so weniger ein Frühgeborenes. Hierbei spielt die Zusammensetzung der Nahrung eine Rolle. Bei unseren ersten Versuchen gebrauchten wir eine der üblichen Mischungen: Milch mit Haferschleim, der Erfolg war ein sehr zweifelhafter. Bei einem neuen Versuch verwendeten wir Vollmilch, ebenfalls mit mangelhaftem Erfolg: denn bei dem einen Kind mußten wir überhaupt aufhören mit der künstlichen Ernährung und bei dem anderen mußten wir ein Kohlehydrat zugeben. Und ein dritter Versuch endete mit einem vollkommenen Mißerfolg:

Es betraf ein Kind, das mit einem Geburtsgewicht von 1520 g aus Spandau eingeliefert wurde. Es wurde mit Halbmilch — Halbwasser ernährt (+ 3% Zucker), die Nahrungsmengen stiegen sehr langsam und erreichten erst am 11. Tage die Höhe von 240 g. An den nächsten 2 Tagen trank das

Kind wieder schlechter, und infolgedessen traten von neuem Gewichtsabnahmen ein. Wir verzichteten jetzt auf die künstliche Ernährung und gaben Frauenmilch, aber ohne Erfolg. Es traten große Gewichtsverluste auf und am 17. Tage ging das Kind mit einem Gewicht von 1080 g zugrunde. Es war uns nicht gelungen, mit der angegebenen Art der Ernährung dem Kinde die nötigen Kalorienmengen zuzuführen.

Daß das Kind nun wirklich an seiner Ernährung zugrundegegangen ist, ist damit natürlich nicht bewiesen. Ein unterernährtes Kind, selbst wenn es eine Frühgeburt ist, braucht deswegen noch nicht zu sterben. Die von Heubner mitgeteilte Ernährungsbeobachtung betrifft ein Kind, das nur 25 Kalorien pro Kilogramm aufnahm und damit 4 Wochen lang lebte und hinterher noch gut gedieh.

Und schließlich kann ein Kind auch trotz genügender Kalorienzufuhr sterben, wie das zweite der Kinder, die unsere Mortalität an Frühgeborenen ausmachen, beweist:

Ein frühgeborenes Kind von 2390 g Gewicht wurde mit kohlehydratarmer Buttermilch ernährt. Es trank von vornherein sehr gut, hatte nie asphyktische Anfälle etc. Die physiologische Abnahme ging bis zu 2150 g am 8. Tage. Von da ab stieg das Gewicht und betrug am 25. Tage 2570 g, was einer täglichen Zunahme von etwa 23 g entsprechen würde. Von diesem Tage an aber nahm es ab, es half nichts, daß ihm Frauenmilch gegeben wurde, es starb am 32. Tage. Auch hier war keine andere Ursache für den Tod zu finden als eben die künstliche Ernährung.

Diese 2 Todesfälle bildeten unsere Mortalität: von 19 Kindern sind 2 gestorben = 10·5%. Ein Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren ist nicht möglich, da sämtliche Statistiken natürlich ernährte Kinder betreffen. Versucht man aber unter Außerachtlassung dieser Tatsache die Kinder in eine der Mortalitätsstatistiken, z. B. die der Pariser Maternité einzurangieren, so gehört das erste Kind bei einem Gewicht von zirka 1500 g in eine Gruppe, deren Mortalität = 73% war, während das zweite Kind der Gruppe mit 24·2% Mortalität entsprach.

VI.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist also ein den bisherigen Anschauungen über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder ganz widersprechendes: wir haben bei systematischem Vorgehen feststellen können, daß der Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder — vorausgesetzt, daß man ihnen eine geeignete Nahrung reicht — keine höheren Werte erreicht als der des normalen Kindes. Die Differenz zwischen der bisherigen und unserer jetzigen Anschauung erklärt sich dadurch, daß man immer von den an der Brust ernährten Frühgeburten ausgegangen ist, ein Weg, der wohl für die Beobachtung eines normalen Kindes der richtige ist, aber nicht für die einer Frühgeburt. Er führt bei der letzten regelmäßig zur Überernährung; und dementsprechend bilden die Nahrungsmengen, die eine Frühgeburt an der Brust trinkt, durchaus nicht den Durchschnitt oder den Bedarf, sondern das Maximum der Nahrungsmenge. Der Bedarf liegt viel tiefer. Man kann ihn nur bestimmen, wenn die Brust einer Mutter so wenig ergiebig ist, daß dem Kinde

sehr knappe Nahrungsmengen zur Verfügung stehen, oder wenn man das Kind mit dosierten Mengen Frauenmilch aus der Flasche ernährt oder schließlich, wenn man es künstlich ernährt. In jedem dieser Fälle zeigt es sich, daß Mengen von etwa 100 bis 110 Kalorien ausreichend sind, um ein physiologisches Gedeihen des Kindes zu garantieren. Der Wert von 100 bis 110 Kalorien ist als Durchschnittswert aufzufassen, der innerhalb gewisser, aber nicht sehr weiter Grenzen schwankt. Bei dem einen Kind liegt er etwas niedriger, beim andern etwas höher.

Voraussetzung ist aber, daß dem Kind eine geeignete Nahrung geboten wird. Denn die verschiedenen Nahrungsmischungen sind in ihrer kalorischen Verwertung durchaus nicht übereinstimmend. Geeignet ist selbstverständlich in erster Linie die Frauenmilch und ferner, wie es scheint, die Buttermilch.

Dahingegen haben uns die Mischungen mit Vollmilch so ziemlich im Stich gelassen. In den meisten Fällen waren wir gezwungen, zu einer anderen Ernährung überzugehen. Nur in einem Falle konnten wir die einmal damit begonnene Ernährung weiterführen. Und dieses eine Kind fällt ganz aus dem Rahmen der übrigen heraus. Sein Nahrungsbedarf lag viel höher, er schwankte zwischen 110 und 140 Kalorien.

Wie ist dieser Ausnahmefall zu deuten? Es konnte sich um etwas Individuelles, um eine Verschiedenheit des Kindes von den anderen, handeln, aber es konnte auch an der Verschiedenheit der Ernährung liegen. Dieses letzte dürfte das Richtigere sein. Man muß sich dabei der oben erwähnten Beobachtungen Oppenheimers erinnern. Auch in dessen Fällen handelte es sich um Kinder, die mit Milch + Wasser + Zucker, beziehungsweise mit Vollmilch und Zucker ernährt wurden und bei denen ebenfalls Kalorienmengen bis zu 140 erforderlich waren. Diese Übereinstimmung spricht dafür, daß die Art der Nahrung die Ursache für den hohen Kaloriengehalt bietet. Das Unterschiedliche in den beiden Nahrungsgemischen liegt darin, daß in der Buttermilch die Kohlehydrate die Hauptträger der Kalorien sind, in der gewöhnlichen Milch aber das Fett. Hieraus würde sich ergeben, daß vom künstlich ernährten Frühgeborenen der Kalorienwert des Fettes vielleicht noch nicht so verwertet werden kann als vom ausgetragenen Kind.

Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings[1]).

Von Prof. Dr. **Leo Langstein** (Berlin), Oberarzt des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. September 1910.)

Demjenigen, der sich der Aufgabe unterziehen wird, die Entwicklung des theoretischen und praktischen Problems der Säuglings-

[1]) **Referat, gehalten am 17. September 1910 auf der Tagung d. Deutschen Gesellsch. f. Kinderheilk. in Königsberg.**

ernährung in den letzten 10 Jahren historisch zu beleuchten, werden aus der zutage tretenden Divergenz und dem schnellen Wechsel der Auffassungen in kardinalen Punkten erhebliche Schwierigkeiten erwachsen. Auf die Periode, in der Qualität und Quantität des Eiweißes für jedes Ernährungsresultat verantwortlich gemacht wurde, folgte eine andere, der die Furcht vor dem Fett das Charakteristikum gab. Gegenwärtig zweigt sich eine Richtung ab, in der bestimmte Bestandteile der Molke, Salze und Zucker, in den Mittelpunkt einer neuen Theorie der Säuglingsernährung gerückt werden.

Mit dieser Betrachtungsweise interferiert eine andere, die den Wesensunterschied der natürlichen und unnatürlichen Ernährung weniger in faßbaren chemischen als in feinsten biologischen Verhältnissen erblickt, die mit dem Worte „arteigen" einerseits, mit dem Worte „artfremd" andererseits zum Ausdruck bringt, in welcher Richtung sie die Erforschung des Ernährungsproblems des Säuglings unternommen sehen will.

Aus der Tatsache, daß mir vom Vorstande der Gesellschaft für Kinderheilkunde die Aufgabe übertragen wurde, die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des Säuglings zu beleuchten, und daß über dieses Thema in jüngster Zeit auch in anderen pädiatrischen Gesellschaften lebhaft diskutiert wurde, ist ein Zeichen dafür, welche Bedeutung der Qualität und Quantität der Kohlehydrate gegenwärtig wieder beigelegt wird. Schon einmal, in der zweiten Hälfte der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts spielte im Anschluß an Escherichs grundlegende Studien über die Darmbakterien und die Chymusinfektion die Bedeutung des Zuckers für die Diarrhoea acida in der Literatur eine nicht kleine Rolle. Als man jedoch begann, die Lösung des Ernährungsproblems in ganz anderer Richtung zu vermuten, wurde die Kohlehydratfrage fast vergessen, und sie gerät erst seit kurzer Zeit wiederum in den Mittelpunkt der Diskussion. Leider betrifft diese größtenteils Fragen der Pathologie; die wichtigsten physiologischen Fragen sind jedoch bis zum heutigen Tage unbeantwortet geblieben — ich verweise z. B. auf die nach dem absoluten Kohlehydratbedarf des Säuglings — ja es wurden nicht einmal schüchterne Versuche gemacht, sie der Beantwortung entgegenzuführen.

In dieser Tatsache erblicke ich einen der Hauptgründe für die mangelnde Klärung der Kohlehydratfrage und die Divergenz in kardinalen Punkten. Der Tatsache, daß an kranken Säuglingen gewonnene Erfahrungen, Ergebnisse von Stoffwechselversuchen, die lediglich pathologisches Material betrafen, von einigen ohne weiteres auf die Verhältnisse beim gesunden Kinde übertragen wurden, daß ein gesicherter Besitz an Erfahrungen, die gute klinische Beobachter gesammelt haben, einfach verworfen wurde, gebe ich die Schuld, daß die Frage nach der Bedeutung der Kohlehydrate für die Säuglingsernährung an Hypothesen und Widersprüchen reich ist. Die scharfe Trennung der Verhältnisse beim gesunden Säugling von denen beim kranken wird den Fortschritt bringen.

Ein zweites Postulat für eine fruchtbringende Erörterung des

Themas geht dahin, nicht die Kohlehydrate in ihrer Bedeutung für Ernährung und Ernährungsstörungen gesondert zu diskutieren, sondern dies zu tun unter steter Berücksichtigung der Korrelation, in der sie zu den anderen Bestandteilen der Nahrung stehen. Das Ergebnis eines jeden Ernährungs- und Stoffwechselversuches darf nicht auf einen bestimmten Bestandteil der Nahrung bezogen werden, sondern auf die Korrelation, in der er in der dargestellten Mischung angeboten wird. Von einer derartigen Betrachtungsweise des Ernährungsproblems, deren Bedeutung uns allerdings bisher hauptsächlich das Studium pathologischer Verhältnisse vor Augen geführt hat, profitiert nicht nur die theoretische Erkenntnis; unsere Ernährungstherapie hat auch praktischen Nutzen davon. Ich verweise nur auf die Erfolge der Eiweißmilch, deren Herstellung in letzter Linie doch auf das Ergebnis der Korrelationsversuche zwischen den verschiedenen Molken und den anderen Milchbestandteilen zurückzuführen ist; ich verweise ferner auf die Ernährungsversuche mit molkenarmer Milch; aus ihnen leite ich ab, daß die Korrelation zwischen dem Gehalt an Zucker und den übrigen Molkenbestandteilen für die Zuckertoleranz eine bedeutsame Rolle spielt.

Die eben kurz skizzierten Gesichtspunkte sollen das Relief für meine Erörterung des Themas abgeben. Ich unterlege demselben folgende Dreiteilung:

Im I. Teil soll die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des gesunden Säuglings besprochen werden, der zweite soll die Schädigung durch Kohlehydrate behandeln, der letzte Teil meiner Ausführungen wird der Bedeutung der Kohlehydrate für die Ernährungstherapie gelten.

I. Die Rolle der Kohlehydrate bei der Ernährung des gesunden Säuglings.

Bei der Erörterung, welche Bedeutung die Kohlehydrate der Nahrung für den gesunden Säugling haben, muß die Frage nach dem absoluten Kohlehydratbedarf, der ja sicherlich in den einzelnen Wachstumsabschnitten eine wechselnde Größe bildet, in den Vordergrund gestellt werden: Nicht nur deswegen, weil wir einem Zuviel an Zucker in der Pathogenese der Ernährungsstörungen eine bedeutsame Rolle einräumen, sondern auch deswegen, weil — allerdings vorläufig nur beim ernährungsgestörten Kind — die Tatsache sichergestellt ist, daß Kohlehydratmangel in der Nahrung das Leben bedroht. Den Wert für das zu ungestörtem Gedeihen notwendige Kohlehydratminimum festzustellen, erscheint zur Verbesserung der künstlichen Ernährung absolut notwendig.

Die Tatsache, daß der wachsende Organismus eine bestimmte Quantität von Kohlehydraten in der Nahrung notwendig hat, die nicht durch Fett ersetzbar ist, spricht durchaus nicht gegen das von pädiatrischer Seite nur allzuoft mißverstandene Gesetz der Iso-

dynamie[1]). Rubner hat für die praktische Ernährungslehre niemals behauptet, daß sich Fett und Kohlehydrate vollständig in der Nahrung vertreten können, sondern er hat nur zum Ausdruck gebracht, daß so weit sie sich vertreten, dies in isodynamen Mengen geschieht. Liegen auch in der Literatur keine Ernährungsversuche des Säuglings unter vollständigem Ausschluß von Kohlehydraten vor, so sprechen verschiedene Tatsachen der Stoffwechselphysiologie von vornherein gegen ihr Gelingen. Dem gegenüber muß hier schon hervorgehoben werden, daß es sehr wohl möglich ist, Kinder vom ersten Tage an fast fettfrei zu ernähren — ich erinnere an die Ernährungserfolge mit Buttermilch.

Dem Eiweiß kommt die überragende Bedeutung im Haushalt des Lebens, der königliche Vorrang unter den Nährstoffen, zu, wie sich Pflüger ausdrückt. An zweiter Stelle jedoch steht das für den Organismus unentbehrliche Kohlehydrat. Wird es in der Nahrung nicht geliefert, so muß Eiweiß zu seiner Bildung zerfallen, denn eine Kohlehydratbildung aus Fett ist für physiologische Verhältnisse keineswegs bewiesen. Landergreen schätzt den absoluten Kohlehydratbedarf des Erwachsenen auf 40 bis 50 g.

Für den Säugling ist eine derartige Berechnung nicht durchgeführt, es fehlen für sie auch sämtliche Unterlagen. Wir könnten zwar an der Hand jener Aufzeichnungen, die den Nahrungsbedarf des Brustkindes sicherstellen, für jeden einzelnen Lebensmonat berechnen, wie groß die Zufuhr an Zucker ist und wie viel Prozent der notwendigen Energiemenge durch sie gedeckt werden. Inwieweit die Menge des zugeführten Milchzuckers, wenn er in dem Vehikel der Frauenmilchmolke gegeben wird, reduziert und durch Fett ersetzt werden kann, wäre durchaus der Forschung zugänglich und würde uns über das Kohlehydratminimum des gesunden Brustkindes belehren. Ungleich komplizierter und schwieriger wird sich das Studium der analogen Verhältnisse beim künstlich genährten Kinde gestalten. Denn bei diesem wird nicht nur die Korrelation des Zuckers zum Fett, sondern auch zu dem in den verschiedenen Mischungsverhältnissen in verschieden großen Mengen angebotenen Eiweiß und den Molkenbestandteilen zu berücksichtigen sein. Jedoch schon ohne mathematische Grundlagen für das Kohlehydratminimum und Optimum bei den verschiedenen Nahrungsarten des Säuglings zu besitzen, führt die Betrachtung der Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels beim wachsenden Organismus zu der Annahme, daß absoluter oder relativer Kohlehydratmangel für den Säugling relativ früher gefährlich werden muß als für den Erwachsenen. Denn beim Säugling kann man, wie Rubner mit Recht hervorhebt, von einem Eiweißstoffwechsel nur im allerbeschränktesten

[1]) v. Reuß schreibt jüngst: „Ob das Gesetz der Isodynamie für den jungen Säugling im vollen Umfange Geltung hat, ist nicht ohne weiteres zu bejahen. Die Vertretung von Fett und Kohlehydrat darf zweifellos nur bis zu einer bestimmten Grenze gehen (Czerny-Steinitz). Vielleicht ist der junge Säugling während der Periode, die Hamburger als die der extrauterinen Abhängigkeit bezeichnet, auch noch in dieser Hinsicht rückständig.

Umfange reden. Der Säugling benötigt den größten Teil des Eiweißes für die Wachstumsquote und nicht für energetische Zwecke. Werden ihm Kohlehydrate in der Nahrung vorenthalten, so muß er aus Eiweiß solche bilden und sein Wachstum muß darunter leiden. Da die Wachstumsquote beim Erwachsenen wegfällt, wird dieser verhältnismäßig länger das Kohlehydratbedürfnis aus zerfallendem Eiweiß decken. Selbstverständlich wird das geschilderte Verhalten um so deutlicher in Erscheinung treten, je eiweißärmer die Kost des Säuglings bemessen ist. Auch die Tatsache, daß der kindliche Organismus intensiver auf den Ausfall der Kohlehydrate mit Azetonkörperbildung reagiert als der des erwachsenen, spricht für die Notwendigkeit der besonderen Bewertung der Kohlehydrate im Kostmaß des Säuglings. Daß diese auch in engsten Beziehungen zur Wärmeregulation des Organismus stehen, deren besondere Bedeutung für den Säugling ich ja in Ihrem Kreise nicht zu erörtern brauche, ist eine weitere Stütze für die Anschauung nach der Unersetzlichkeit einer gewissen Menge von Kohlehydraten in der Säuglingsnahrung. Ich erinnere an Tatsachen aus der allgemeinen Physiologie und Pathologie, die die Beziehungen der Wärmeregulation zu den Kohlehydraten illustrieren, an die Abhängigkeit des Vorhandenseins oder Fehlens von glykolytischem Ferment und von Glykose selbst in den Muskeln bei Hunden und Katzen von der Temperatur, an das Verschwinden des Muskelglykogens durch Abkühlung, an die Abhängigkeit der Temperatursteigerung beim Wärmestich vom Glykogengehalt, an die hochinteressante Tatsache, daß die Wiedererwärmung des winterschlafenden Warmblüters auf Kosten von Glykogen erfolgt. Sowohl im Winterschlafe wie im wachen Zustande verbrennt das Murmeltier Fett, während des Aufwachens hingegen, wenn es in kürzester Zeit seine Temperatur um mehr als 30° steigert, Glykogen. Cohnheim bewertet diese Beziehung der Kohlehydrate zur Wärmeregulation so hoch, daß er schreibt: „Die besondere Verwendung des Traubenzuckers zur Wärmeregulation ist vielleicht die Ursache, daß Kohlehydrate im Körper der Säugetiere unbedingt nötig sind, fehlen sie in der Nahrung, so werden sie aus Eiweiß gebildet, unter Umständen wird Körpereiweiß eingeschmolzen, um Zucker zu liefern.

Lehren auch die mitgeteilten Tatsachen, daß ein bestimmter Anteil der mit der Nahrung zugeführten Energie durch Kohlehydrate gedeckt werden muß, so ist damit natürlich noch nicht beantwortet, ob ein Säugling bei Benutzung von fettreichen Mischungen besser gedeiht, als bei Ernährung mit kohlehydratreichen. Schloßmann hat im vorigen Jahre betont, daß es nicht nur darauf ankommt, daß die Nahrung bei 2 Kindern isodynam ist, d. h. daß die darin enthaltenen Energiemengen gleich sind, sondern er hat postuliert, daß der Nutzen, den der Körper aus beiden Nahrungsgemischen ziehen kann, ein und derselbe sei. Er bezeichnet einen solchen Zustand als Isokerdie. Er hat mitgeteilt, daß er seit 15 Jahren die Darreichung von Nahrungsgemischen, bei denen die Fettmengen etwa denen der Frauenmilch gleichkommen, als die Methode der Wahl bei unnatürlich zu ernährenden gesunden Säuglingen betrachtet

und immer, wenn es irgend angeht, mit solchen Sahnemischungen die Kinder großzieht, ohne von Schädigung etwas zu sehen. Durch rechnerische Überlegung hat er einen Vorteil der Ernährung mit fettreicher Sahnemischung gegenüber den gebräuchlichen Kohlehydratmischungen erwiesen. Bei Ernährung mit einer mit Kohlehydraten angereicherten $^1/_3$ Milch geht ein größerer Teil der zugeführten Energiemenge als bei Ernährung mit Sahnemischungen verloren, wodurch weniger für die übrigen Leistungen, für Wärmeabgabe und Ansatz, übrig bleibt. In diesem Zusammenhange muß hervorgehoben werden, daß N. Zuntz bei Zulage von Kohlehydraten einen Verlust von 10% ihres Energiegehaltes eventuell sogar erheblich mehr durch Verdauungsarbeit festgestellt hat und daß sich die Umwandlung aus Kohlehydrat in Fett nicht ganz ohne Wärmeverlust vollzieht.

Diesem Ergebnis energetischer Betrachtungsweise gegenüber steht die Tatsache, daß die beiden stickstoffreien Nährstoffe, wie durch die verschiedenartigsten Versuchsanordnungen sicher gestellt ist, in bezug auf ihre eiweißsparende Wirkung ungleichen Wert haben und daß wir, was praktisch von Wichtigkeit und für den wachsenden Organismus in allererster Linie gilt, dort wo wir den Menschen auf das Minimum von Nahrungs- also auch von Eiweißzufuhr einstellen, den Verlust an organischem Eiweiß besser verhüten werden, wenn wir die zugebilligten Kalorien mit Kohlehydraten bestreiten und nicht mit Fett. Auf Grund der Versuche von Rubner und Heubner läßt sich sagen, daß bei der Fütterung von Eiweiß-Kohlehydratmischungen schon bei 7% Eiweiß-Kalorien Ansatz im Wachstum erzielt wird, daß bei Eiweißfettmischungen jedoch die Grenze über einem Gehalt von 15 Kalorien liegt. In je größerem Prozentgehalt der Zucker vorhanden ist, um so mehr wird der Nahrungsüberschuß zu Fettansatz neigen, und die Kohlehydratfettmischung wird daher dasselbe leisten können, wie eine einfache Fettzugabe. Nach Rubner hat aber die Zugabe von Kohlehydraten nicht nur den besonderen Zweck, daß sie für den übrigen Eiweißumsatz maßgebend ist, sondern auch, daß sie den Darm von der Last, große Fettmengen zu verdauen, befreit. Rubner schreibt: „Das scheint der Zweck aller Kohlehydrate für den Mastzweck überhaupt zu sein. Es kommt nicht auf fettbildende Massen von Kohlehydraten, sondern auf fettsparende Relationen der Kohlehydrate an.

Wenn ich auf die Bedeutung der Kohlehydrate für den Wasserhaushalt des Säuglingsorganismus kurz hinweise, im speziellen auf die Beeinflussung der Wasserbindung im kindlichen Organismus, so bin ich mir trotzdem bewußt, nicht alle Fragestellungen erschöpft zu haben, die die Bearbeitung des Kohlehydratproblems beim gesunden wachsenden Organismus aufgibt. Wir dürfen ja bei allen diesen Überlegungen, wie Magnus Levy sich treffend ausdrückt, nicht vergessen, daß die letzten Gründe für die Bevorzugung eines Nährstoffes vor den anderen nicht ausschließlich in der chemischen Natur des Objekts, sondern in der des Subjekts zu suchen sind. Der chemische Vorgang hängt von der Wechselwirkung zwischen

Nährstoff und Zelle ab und so lange die Organisation des Kataplasmas unbekannt ist, vermögen wir die ungleiche Zersetzlichkeit und Verbrennbarkeit der verschiedenen Stoffe im Organismus nicht vollständig zu erklären.

Aufgabe zukünftiger experimenteller Arbeit ist es, zur Klärung der im Vorstehenden aufgeworfenen Fragen beizutragen, wenn wir eine Verbesserung der künstlichen Ernährung erreichen wollen. Die Gesetzmäßigkeiten werden wir zunächst am natürlich ernährten Organismus zu erforschen suchen, dort wo die Variation verschiedenen Wachstums nur durch Variation der Nahrungsvolumina zustande kommt und wo die Korrelation zu den Eiweißstoffen, Fett- und Molkenbestandteilen entweder nicht oder nur innerhalb mäßiger Grenzen schwankt.

Gegenwärtig sind wir erst so weit, daß sich unter den mitgeteilten Gesichtspunkten begründen läßt, daß wir die Milchverdünnungen, die wir ja bei der künstlichen Ernährung ziemlich allgemein verwenden, mit Kohlehydraten anreichern dürfen. Erst die Bestimmung des Kohlehydratminimums, die ich als wichtigste Forderung aufstelle, wird dem nicht sehr würdigen Zustande ein Ende bereiten, daß die angegebenen Zahlen, bis zu welchem Prozentgehalt wir die künstliche Nahrung mit Kohlehydraten anreichern dürfen respektive sollen, von 0 bis 5% schwanken. Die neueste Zeit hat uns in dieser Beziehung recht merkwürdige Arbeiten gebracht, die, wie Schloßmann treffend bemerkt, unsere ganzen bisherigen energetischen Anschauungen in der Säuglingsernährung über den Haufen zu werfen geeignet gewesen wären. Weigert teilte die überraschende Tatsache mit, daß sich mit Milchwassermischungen bei gesunden Kindern dieselben Ernährungserfolge erzielen lassen, wie bei Ernährung mit Milch-Milchzuckerlösungen. Während wir gewohnt sind, den Energiequotienten eines gesunden Säuglings mit 100 zu bewerten, eine Zahl, die meiner Auffassung nach zumindest für das Brustkind mit geringen Schwankungen nach oben und unten feststeht, hat Weigert seine erstaunlichen Ernährungserfolge mit einer Kalorienzahl erreicht, die, wie Schloßmann nachgerechnet hat, noch unter der Hälfte der genannten Standardzahl liegt. Ich gebe ohne weiteres zu, daß der Energiebedarf des gesunden künstlich ernährten Kindes noch nicht mit aller Schärfe erforscht ist, daß möglicherweise gewisse Individuen mit einem geringeren Energiequotienten ihr Wachstum bestreiten. Die aus den Untersuchungen Weigerts zu ziehenden Schlüsse, daß der Energiequotient bei künstlicher Nahrung nur die Hälfte von dem bei natürlicher Ernährung beträgt, halte ich mit Schloßmann für ein Ding der Unmöglichkeit und lasse mich nicht überzeugen, daß sich beim gesunden Kind — ich möchte das speziell unterstreichen — mit Milchverdünnungen ohne Zucker, mit einer Kalorienzufuhr, die weit unter der postulierten liegt, normales Wachstum erzielen läßt. Allerdings bemerkt ja v. Reuß einschränkend, daß man in praxi nicht ins Extrem zu verfallen braucht, die Kohlehydratzusätze zu Milchverdünnungen gänzlich wegzulassen, daß beim gesunden künstlich ernährten Kind 2 bis 3%

Zuckerzusatz häufig ausreichen und 5% des Gemenges nicht überschritten werden sollen. Meine Meinung geht dahin, daß, wenn wir Milchverdünnungen mit Kohlehydraten anreichern, für die Ernährung des gesunden Kindes kein anderer Gesichtspunkt maßgebend sein kann, als ihm in einem Volumen, das dem bei natürlicher Ernährung gegebenen möglichst gleichkommt, so viel Nährwert zuzuführen, wie es das Energiegesetz des Säuglings verlangt. An der Regel, daß die Dosierung des Zuckers am besten derart erfolgt, daß man so viel zugibt, als der Zuckergehalt der Mischung von dem der Frauenmilch differiert, daß man jedoch niemals über einen Zusatz von 50 g herausgehen soll, wird man, glaube ich, für das gesunde Kind festhalten können. Eine exaktere Dosierung dürfte die Erforschung des Kohlehydratminimums bringen; vielleicht ist seine Auffindung berufen, an Stelle der bisherigen Mischungen, deren Herstellung ja von der unrichtigen Voraussetzung ausging, daß die Verdünnung der Milch zur Verminderung des als schädlich angesehenen Eiweißgehaltes nötig ist, neue zu setzen.

Es bleibt jetzt nur noch zu erörtern, mit welchem Kohlehydrat die Milchverdünnungen bei der künstlichen Ernährung des gesunden Säuglings anzureichern sind, und ich muß mich dabei auf ein mir nicht sehr sympathisches, weil in letzter Zeit in nicht recht wissenschaftlicher Weise ausgenütztes Gebiet begeben. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß das einzige natürliche Kohlehydrat der Säuglingsnahrung Milchzucker ist. Wenn auch immer und immer wieder die Behauptung aufgestellt wird, der in der Kuhmilch vorhandene Zucker sei von dem in der Frauenmilch verschieden, so steht trotzdem auf Grund der Untersuchungen von Dennigés fest, daß der Zucker der Frauenmilch mit dem aller Tiermilchen identisch ist. Ebenso ist sicher, daß gesunde Säuglinge Milchzucker in hoher Konzentration vertragen, wenn er in Korrelation mit den anderen Bestandteilen der Frauenmilch gegeben wird. Diejenigen also, die seinerzeit den Milchzucker zur Anreicherung der Milchverdünnungen empfohlen haben, und es waren unsere hervorragendsten Pädiater, sogar ein Teil jener, die heute einen anderen Standpunkt vertreten, konnten sich auf gute Gründe bei der Empfehlung stützen, und ebenso sicher ist es, daß eine ganz enorme Reihe gesunder Säuglinge mit Milchzuckerverdünnungen gesund aufgezogen wurde.

Eine andere Frage ist die, ob die beiden anderen für die Säuglingsernährung verwendeten Disaccharide, Rohrzucker und Malzzucker, mit Sicherheit nachgewiesene größere Vorteile für den Säugling bieten, wenn wir der Beurteilung sowohl allgemeine physiologische Gesichtspunkte, als auch das Ergebnis der klinischen Beobachtung zugrunde legen. Einschränkend ist zu dieser Fragestellung zu bemerken, daß Malzzucker niemals als solcher bei der praktischen Säuglingsernährung verwandt wird, sondern immer nur im Gemenge mit komplizierter zusammengesetzten, der Stärke mehr oder weniger nahestehenden Dextrinarten, wobei ich ganz absehe von den für den Ablauf des Verdauungs- und Assimilationsvorganges sicher nicht bedeutungslosen Beimengungen von stickstoffhaltigen Bestandteilen und Salzen.

Vergleichen wir aber unter Ausschluß der malzhaltigen Präparate die reinen Disaccharide, Milchzucker, Rohrzucker und Malzzucker nach physiologisch-chemischen Gesichtspunkten, so kommen als solche die Assimilationsgrenze, die Verbrennbarkeit, der Einfluß auf den Gewichtszuwachs respektive auf die Stickstoffretention, der Einfluß auf den Verdauungsprozeß in Betracht. Milchzucker und Rohrzucker scheinen dieselben Assimilationsgrenze zu haben. Von der Maltose wird eine bedeutend höhere Assimilationsgrenze angegeben. Doch verträgt, wie Herr Gerstenberger auf meiner Abteilung zeigen konnte, der gesunde Säugling reine Maltose keineswegs in höherer Konzentration wie Milchzucker oder Rohrzucker. Seine Versuche haben mir gezeigt, daß Maltose, die wir in ihrer Symbiose mit Dextrin und Mehl so außerordentlich schätzen, selbst dann nicht ein ideales Kohlehydrat für den Säugling darstellen würde, wenn ihr Preis kein so hoher wäre. Ich sehe dabei vorläufig von der auch für die anderen Mono- und Disaccharide zu diskutierenden Frage ab, inwieweit der Zucker als solcher, inwieweit Verunreinigungen bakterieller und chemischer Natur für den Ernährungserfolg maßgebend sind.

Dem Milchzucker wird in letzter Zeit vorgeworfen, daß er absolut keinen Einfluß auf Wachstum und Stickstoffretention im Gegensatz zum Rohrzucker und zur Maltose hat. Dem gegenüber ist zu bemerken, daß bei Gerstenbergers Ernährungsversuchen mit chemisch reiner Maltose ebenfalls kein Einfluß auf den Gewichtszuwachs zu konstatieren war. Daß der Milchzucker jedoch beim gesunden Kinde auf die Stickstoffretention einen gesetzmäßigen Einfluß hat, illustrieren in der Literatur vorliegende Stoffwechselversuche, von denen ich einen aufzeichne:

Art der Nahrung:	Nahrung N	Urin N	Kot N	Bilanz
300 Milch, 250 Mehlsuppe + 10 g Milchzucker	1·7748	1·2853	0·2605	+ 0·229
Dasselbe + 50 g Milchzucker	1·6743	0·6824	0·4089	+ 0·583

Daß auch der Kotstickstoff erhöht wird, ist eine gesetzmäßige Erscheinung, die auch bei Fettzulage in Betracht kommt und die mit Rücksicht auf unsere Anschauungen von Stickstoffresorption und Stickstoffretention nicht zu hoch gewertet werden darf. Die Angabe Weigerts, daß Milchzucker überhaupt keinen Einfluß auf den Gewichtszuwachs habe, wird von Schloßmann unter Berufung auf Gewichtskurven zurückgewiesen, die ihm zeigten, daß auf Milchzuckerzulage eine ansteigende Gewichtskurve, auf das Weglassen ein Flacherwerden erfolge. Ich habe derartige Versuche nicht selbst ausgeführt, weil ich das Ergebnis derselben auf Grund klinischer Beobachtungen für selbstverständlich erachte. Finkelstein veröffentlicht Kurven, die die verschiedenen Leistungen der verschiedenen Zuckerarten für den Anwuchs illustrieren. Er hat aber nicht etwa die einfachen Zucker gewählt, sondern kompli-

zierte Nährgemische, so daß die Kurven jedenfalls nicht in dem Sinne eindeutig sind, als sie den größeren Einfluß des Rohrzuckers, respektive der reinen Maltose vor dem Milchzucker erkennen lassen. Im übrigen sind wir ja nicht gewohnt, bei Bewertung des Ernährungserfolges bei künstlicher Ernährung den Gewichtsanstieg in den Vordergrund zu stellen. Ausschlaggebend dürfen nicht nur die größere Beeinflussung der Stickstoffretention, des Gewichtsanstieges, die höhere Assimilationsgrenze und die leichtere Verbrennbarkeit im Stoffwechsel sein, die für die Maltose vor den beiden anderen Disacchariden erwiesen ist, sondern dasjenige Kohlehydrat ist vorzuziehen, dessen Gebrauch weniger Störungen zeitigt. Über diesen Punkt, der ja in direkter Beziehung zu dem Schicksal der Disaccharide im Magendarmkanal steht, sind die Angaben in der Literatur so widersprechend, daß eine klare Anschauung nicht zu gewinnen ist. Die Einen sagen, daß der Rohrzucker eine stärkere Wirkung auf Säurebildung und Darmperistaltik ausübt als Laktose und Maltose, bei den anderen finden Sie die entgegengesetzten Angaben, ja sogar beim selben Autor können Sie in verschiedenen Lebensabschnitten widersprechende Ansichten verzeichnet finden.

Czerny und Keller schrieben: „Wir empfehlen den Milchzucker, indem wir von der Vorstellung ausgehen, daß wir dadurch den Gebrauch des Rohr- und Rübenzuckers verhindern können. Da es durchaus nicht indifferent ist, welche Zuckerart wir für einen Säugling verabfolgen und da der Milchzucker erst in sehr großen Mengen nachteilige Wirkungen zur Folge hat, so erscheint es uns als das Vorsichtigste, für die Anwendung des Milchzuckers einzutreten. Selbst bei ungenauer Dosierung bringt er die geringste Gefahr für eine Erkrankung des Kindes mit. Er steigert die Darmgärung, beschränkt die Fäulnis und regt die Peristaltik an. Er erzielt allerdings keine normale Darmbakterienflora[1]), hat keinen nennenswerten Einfluß auf den Körpergewichtsbestand, auch in so großen Dosen, in denen der Zusatz anderer Kohlehydrate zur Nahrung eine sofortige Besserung des Körpergewichtes zur Folge hat."

Der gegenwärtige Stand der Frage berechtigt nicht dazu, plötzlich den Milchzucker aus der Ernährung des gesunden Säuglings, seine richtige, nach den von mir kurz skizzierten Prinzipien besprochenen Dosierung vorausgesetzt, zu verbannen, sich nun plötzlich auf den Standpunkt zu stellen, ihm sämtliche Qualitäten eines Nährstoffes abzusprechen und sich dem, jüngst in einer französischen Arbeit zum Ausdruck gekommenen zu nähern, der den Milchzucker nur mehr als Medikament gelten lassen will. Ich lasse dabei die Preisfrage, wie auch die nach der mehr oder minder großen Reinheit der Präparate außeracht.

Für die bisher gebräuchlichen Milch-Zuckermischungen gilt

---

[1]) Diese Angabe entspricht nicht mehr vollständig dem heutigen Stande der Forschung. Wir wissen heute durch Moros Untersuchungen, daß die grampositive Bifidus- und Azidophylus-Flora bei der Frauenmilch durch die Molke bewirkt wird, und daß nach Sittler, Bahrdt und Beifeld von den Molkenbestandteilen nur der Zucker in Betracht kommt.

jedoch ganz allgemein, daß durch sie Kinder schwer zu einer gerade fortschreitenden gleichmäßigen Entwicklung zu bringen sind, daß sich jedoch eine solche erzielen läßt, wenn man nach einer geraumen Zeit den Mischungen noch ein zweites Kohlehydrat, anfänglich in Form von Schleimabkochungen, in den späteren Monaten in Form von Mehl zulegt. Die Bedeutung dieses zweiten Kohlehydrates ist von Czerny und Keller bei der Behandlung des Milchnährschadens durch die klinische Beobachtung klar erkannt worden, wenn auch die theoretische Begründung aussteht. Ebenso aber wie für das kranke Kind scheint das zweite Kohlehydrat für das gesunde Kind notwendig zu sein. Es wird allerdings noch darüber gestritten, wann mit der Zulage begonnen werden soll. Finkelstein empfiehlt sie schon von der zweiten bis dritten Woche, andere Autoren erst nach der sechsten.

Von den verschiedenen Pädiatern werden die einzelnen Mehle nicht als gleich leistungsfähig anerkannt; sowohl Hafermehl, Weizenmehl, Gries haben ihre begeisterten Verehrer, die alle anderen Mehlarten nicht gelten lassen wollen. Darüber jedoch besteht Einigkeit, daß wir bei der Ernährung des gesunden Säuglings mit den natürlichen Mehlen auskommen und nicht nötig haben, die mit lauter Reklame angepriesenen präparierten Kindermehle zu benutzen.

Während man im ersten Halbjahr mit der Dosierung des zweiten Kohlehydrates vorsichtig vorzugehen haben wird, ist die Notwendigkeit reichlicher Kohlehydratzufuhr im zweiten Lebenshalbjahre allgemein anerkannt.

Voraussetzung dafür, daß die Kohlehydrate bei der Ernährung des gesunden Säuglings die genannten vielgestaltigen Aufgaben erfüllen, ist der normale Ablauf jener Vorgänge enzymatischer, bakterieller und osmotischer Natur, die sich im Magendarmkanal abspielen. Es ist dieses Postulat eigentlich in dem Begriff der Gesundheit des Säuglings eingeschlossen, ich hebe es jedoch wegen seiner Wichtigkeit noch einmal ausdrücklich hervor. Leidet dieser normale Ablauf, dann kommt es zur: Schädigung durch Kohlehydrate.

Schädigung durch Kohlehydrate.

Der neugeborene Säugling verfügt bereits über sämtliche Fermente, die zur Spaltung der Disaccharide wie der Polysaccharide notwendig sind. Eine Ausnahme macht vielleicht in manchen Fällen das frühgeborene Kind, das nach den Untersuchungen Ibrahims nicht immer das milchzuckerspaltende Ferment besitzt. Ob auf den dadurch gegebenen Ausfall einer fermentativen Spaltung, die sich ja doch wohl in kürzester Zeit bei Milchnahrung herstellt, Störungen zurückzuführen sind, entzieht sich der Beurteilung. Eine sichere Folge des Mangels der Laktase müßte die mangelnde Verwertung des Milchzuckers im Stoffwechsel und daraus sich ergebende Laktosurie sein. Diese theoretische Überlegung möge genügen; denn in praxi kennen wir keine Schädigung des Säuglings, die dadurch zustande kommt, daß primär die Tätigkeit der kohlehydrat-

spaltenden Fermente versagt oder abnorm verläuft. Eine viel größere Bedeutung wird von der gegenwärtigen Forschungsrichtung der bakteriellen Zersetzung zugeschrieben, die wir schlechtweg als Gärung bezeichnen. Sie wird in den Vordergrund gestellt, wenn es sich darum handelt, die Schädigung durch Kohlehydrate zu erklären. Diese Gärung, wodurch wertvolles Material in scheinbar minderwertige Stoffe zerlegt wird, findet auch unter physiologischen Verhältnissen statt, jedoch wahrscheinlich nur in dem Umfange, als die Zersetzungsprodukte zu dem normalen Ablauf des Verdauungsvorganges notwendig sind. Überschreitet sie diese physiologische Grenze, dann kommt es zur Bildung einer abnorm großen Menge von Produkten, respektive vielleicht auch zur Bildung normalerweise nicht entstehender Substanzen. Diesem Umstande wird gegenwärtig ein maßgebender Einfluß auf die Entstehung akuter Verdauungsstörungen und speziell der Dyspepsie zugeschrieben. Man nähert sich damit, wie bereits einleitend hervorgehoben, dem seinerzeit von Escherich vertretenen Standpunkt, daß die aus Zucker entstehenden Gärungsprodukte die wesentliche Ursache der Diarrhoea acida, der mit Entleerung häufiger, stark saurer Stühle einhergehenden Dyspepsie, sind. Saure Produkte, niedere Fettsäuren sind es, die für die Schädigung der Darmschleimhaut mit der Konsequenz des gestörten Ablaufes des Verdauungsvorganges verantwortlich gemacht werden. Die primäre Ursache für die Entstehung der Dyspepsie muß also auf Grund dieser Anschauung in einer abnormen Wirkung der Bakterien zu suchen sein. Da für die bakterienregulierende Kraft im Magendarmkanal eine große Reihe von Momenten in Betracht kommt, ist es klar, daß in der Pathogenese der Dyspepsie die verschiedenartigsten Momente eine Rolle spielen. Sicherlich ist ein solches die unzweckmäßige Dosierung des Zuckers, respektive der künstlichen Nahrung überhaupt. Daß zuckerreiche Nährgemische leicht zur Dyspepsie führen, ist Erfahrungstatsache. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß die abnorme Zersetzung des Zuckers durch eine in einem ganz anderen Momente gelegene Schädigung der Darmfunktion erfolgen kann. Auch darf man nicht so weit gehen, auf Grund der Tierexperimente von Bokay, der eine Wirkung der Fettsäuren auf Darmbewegungen und Blutgefäße der Mucosa feststellte, die Frage der Schädigung des Säuglings durch im Darm entstehende niedere Fettsäuren als eine abgeschlossene zu betrachten. Der heutige Stand der Forschung ist ein solcher, daß Bokays Versuchsanordnung nicht mehr zu beweisenden Schlüssen berechtigt. Auch fehlt uns jede Vorstellung darüber, wie groß die im Dünndarm sich bildende Menge der Säuren ist und in welchem Verhältnis sie zu derjenigen steht, von der wir im Tierexperiment eine Schädigung sehen. Nicht in letzter Linie liegt der Grund unserer diesbezüglichen Unkenntnis, die einen bindenden Schluß ausschließt, darin, daß wir bis zum heutigen Tage über keine Methode verfügen, die uns gestattet, die Menge der in Betracht kommenden Fettsäuren quantitativ zu bestimmen. Ich verspreche mir davon, daß es meinem Mitarbeiter Herrn Dr. Welde im letzten

Jahre gelungen ist, eine solche Methode auszuarbeiten, nicht nur eine Klärung dieser Verhältnisse, sondern auch eine Vertiefung unserer Auffassung von der Schädigung durch zersetzte Milch.

Wenn einerseits die bakteriologische Richtung das Hauptmoment bei der Entstehung der Dyspepsie in der abnormen Bildung saurer Produkte aus dem Zucker sieht, so steht für eine andere die Schädigung der Darmwand durch das Molekül des Zuckers als solches ätiologisch an erster Stelle. Finkelstein und Meyer nehmen Störungen der osmotischen Funktion der Darmwand durch den Zucker an. Schon lange vorher hat Keller im Tierexperiment gezeigt, mit welcher Intensität Zuckerlösungen von verschiedener Konzentration dem Körper Wasser zu entziehen imstande sind und hat ihre Wirkung mit der von Salzlösungen von gleichem osmotischen Druck verglichen. Czerny und Keller schließen aus Experimenten von Kossa, Lucibelli u. a., daß die wasseranziehende Wirkung des Zuckers im Darm unter Umständen eine wichtige Rolle spielt. Im Zusammenhang damit sei an die schönen Experimente von Meyerhofer und Stein erinnert, die erst jüngst gezeigt haben, daß ein zuckerhaltiges wässeriges Milieu die Permeabilität tierischer Darmmembranen stark erhöht; sie betonen ausdrücklich, daß die von ihnen in vitro konstatierte physikochemische Einwirkung von Zucker auf die Darmmembranen auch in vivo vor sich geht. Wir dürfen allerdings nicht vergessen, daß in den alten Tierexperimenten schädigende Folgen der osmotischen Wirkung des Zuckers erst bei einer Konzentration aufgetreten sind, welche bei der Nahrung des Kindes nicht in Betracht kommen.

An dieser Stelle jedoch schon muß nochmals nachdrücklichst hervorgehoben werden — das Leitmotiv für die Erörterung jeder Ernährungsfrage — daß eine Schädigung durch Zucker, respektive dessen Abbauprodukte nur in Korrelation zu den anderen Bestandteilen der Nahrung sicher gestellt ist; das lehrt die Tatsache, daß eine Dyspepsie ohne weiteres durch Ernährung an der Brust zur Heilung zu bringen ist, wobei Quantitäten von Milchzucker vertragen werden, die in dem Milieu der Kuhmilch den Zustand verschlechtern würden; das lehrt die Tatsache, daß die Einschränkung der milchzuckerfreien Molke die Toleranz gegen Milchzucker erhöht; gegen die isolierte Bedeutung der Schädlichkeit des Zuckers spricht es auch nicht, daß durch Kaseinfettdiät und Eiweißmilch die akuten Störungen zum Stillstand kommen; denn man darf nicht vergessen, daß es sich bei dieser Diätform nicht nur um eine Reduktion des Milchzuckers in der Nahrung handelt, sondern auch um eine starke Verminderung der Molke. Ich erinnere in diesem Zusammenhange an die allerdings uns bei der gegenwärtigen Richtung der Forschung sehr merkwürdig anmutende, aber wohl nicht zu bezweifelnde und die Bedeutung des Korrelationsverhältnisses scharf beleuchtende Beobachtung Berends, daß Intoxikationen unter Teediät bei gleichzeitiger Zufuhr von 5 bis 10 g Milchzucker entgiften. Nur im Verband anderer Nährstoffe ist die schädigende Wirkung des

Zuckers sichergestellt. Ist der Darm einmal geschädigt, so unterhält Zuckerzufuhr in Korrelation mit anderen Bestandteilen der Kuhmilch die Störung und steigert sie unter Umständen bis zur Intoxikation. Inwieweit die einzelnen Symptome der Dyspepsie und der Intoxikation auf die Wirkung des Zuckers als solchen, auf Schädigung durch seine Abbauprodukte, respektive auf indirekte Beeinflussung anderer Vorgänge im Magendarmkanal oder im intermediären Stoffwechsel zurückzuführen sind, ist unklar und Gegenstand lebhafter Diskussion, die insbesondere bezüglich des Begriffes und der Häufigkeit des alimentären Fiebers sich gegenwärtig noch in Extremen bewegt.

Eine interessante Frage ist, ob es eine Schädigung durch Zucker, ich meine speziell Milchzucker und Rohrzucker, gibt, die schleichend ohne alarmierende Symptome von Seite des Magendarmkanals einsetzt und den Säugling allmählich in den Zustand der Atrophie bringt; ob wir also von einem Zuckernährschaden sprechen können in demselben Sinne wie von einem Milchnährschaden und Mehlnährschaden gesprochen wird. Vorraussetzung sind natürlich individuelle Eigentümlichkeiten im Ablauf der Vorgänge im Magendarmkanal. Eine hohe Toleranzbreite des Darmepithels den Kohlehydraten gegenüber ist Voraussetzung dieses Zuckerschadens, den ich in einem Falle bei einem Säugling gesehen habe, der täglich in seinen Milchmischungen 200 g Milchzucker bekam, ohne an einer Dyspepsie zu erkranken und später an Diabetes mellitus zugrunde ging.

Berend berichtet neuerdings davon, daß durch den Mißbrauch des Rohrzuckers in Ungarn (es werden nach ihm unglaublich große Mengen gegeben: 15 bis 20 Stück Rohrzucker an einem Tage) Säuglinge atrophisch werden, in die schwersten Grade der Dekomposition geraten, eine ganz enorme Einbuße an Immunität erleiden, ohne daß die Darmerscheinungen alarmierend sind. Viel bekannter als diese Fälle von Zuckernährschäden sind jene, die durch ausschließliche Ernährung mit Mehl hervorgerufen werden. Czerny-Keller haben erwiesen, daß langdauernde ausschließliche Ernährung mit demselben einen schwer reparierbaren Schaden zustande bringt, der sich in bestimmten klinischen Formen manifestiert, die durch Risel und Rietschel weiter geklärt worden sind. Der Mehlnährschaden kommt einerseits durch die in manchen Gegenden herrschende Unsitte, Kinder mit Mehl zu päppeln, anderseits dadurch zustande, daß die Gewohnheit besteht, einem dyspeptischen Kinde zur Behebung des Durchfalles Mehl zu geben und sich durch den Erfolg, wie auch durch die Reklame der Nährmittelfabrikanten verleiten zu lassen, bei diesem Ernährungsregime zu bleiben. Die Art des Mehles spielt für die Ätiologie kaum eine Rolle; natürliche wie industrielle Mehle scheinen in gleicher Weise das Krankheitsbild heraufbeschwören zu können. Ob das Mehl mehr oder weniger dextrinisiert ist, scheint gleichgiltig zu sein. Eine Tatsache ist bemerkenswert, weil sie auch auf die Bedeutung des zweiten Kohlehydrates für die Ernährung des gesunden und kranken Säuglings ein Licht wirft, nämlich daß das Mehl, obwohl es durch den Diastasierungsprozeß im Darm in Zucker umge-

wandelt wird, nicht zu einer akuten Störung, sondern eher zur Obstipation führt und erst dann eine akute Störung auslöst, wenn der gesamte Organismus dem Zusammenbruch nahe ist. Der Breslauer Schule, insbesondere Czerny und Keller, Steinitz und Weigert, ist es zu danken, daß die Pathogenese des Mehlnährschadens in vielen Punkten geklärt ist. Wir haben in der Schädigung durch Mehl sicherlich zum Teil einen Hungerschaden zu erblicken. Der Mangel an Stickstoff und an Salzen wird dem wachsenden Organismus verhängnisvoll. Czerny und Keller betonen besonders die Bedeutung des Chlor- und Natriumhungers in diesen Fällen. Daß der Chlorhunger wiederum von wesentlichem Einfluß auf die Vorgänge im Magendarmtraktus sein muß, indem die Salzsäuresekretion durch ihn verschwindet, ist einleuchtend. Auf der anderen Seite führt, wie Steinitz und Weigert im Tierexperiment gezeigt haben, einseitige Mehlernährung zu einer chemischen Abartung des Organismus. Kohlehydratreiche Kost bedingt durch die wasserretenierende Wirkung eine abnorme Wasseranreicherung des Organismus. Und da Weigert im Tierexperiment erwiesen hat, daß die Wasseranreicherung zur Herabsetzung der Immunität führt, ist der analoge Schluß, daß das Sinken der Immunität bei Mehlkindern ebenfalls zu diesem Umstande in Beziehung zu bringen ist, gerechtfertigt. Die starken Gewichtsstürze, denen Mehlkinder bei den geringsten Störungen ausgesetzt sind, sprechen auch für das Zustandekommen einer abnormen Wasserbindung durch einseitige Mehlernährung.

Wir sehen also, daß Stoffe, die wir bei vorsichtiger Dosierung als unentbehrlich für die Ernährung des gesunden und, wie wir gleich sehen werden, auch kranken Säuglings kennen, bei sorgloser Dosierung zu irreparablem Schaden führen. Wie ein Zuviel an Zucker in der Pathogenese der Ernährungsstörungen eine bedeutsame Rolle spielt, so bedroht Mangel an Kohlehydraten das Leben. In richtiger Dosierung sind sie uns unentbehrlich für die Ernährungstherapie.

Ernährungstherapie.

Die alten Ärzte bedienten sich der Zufuhr von Zucker in der Nahrung des Säuglings, wenn sie Grund zur Annahme zu haben glaubten, daß die Krankheit durch die Neigung des Darminhaltes zur Fäulnis bedingt sei. Durch ihre in der Literatur oft erwähnten Zuckerkuren bewirkten sie die Entleerung häufiger saurer Stühle. Den Erfolg der Therapie schrieben sie dem Umstande zu, daß durch die Säuerung des Darminhaltes die Entwicklung schädlicher durch faulige Zersetzung entstehender Substanzen gehemmt werde. Unsere Ernährungstherapie mit Kohlehydraten hat eine wissenschaftlichere Begründung für die Vorteile der Kohlehydrate gefunden, aber in letzter Linie sieht sie das heilsame Prinzip auch in den Vorgängen, die sich im Magendarmkanal durch die Gärung vollziehen. Die größte Bedeutung hat die Ernährungstherapie durch Kohlehydratanreicherung der Nahrung bei jener Form der Ernährungsstörungen erlangt, die wir nach Czerny-Keller als Milchnährschaden bezeichnen, die nach Ernährung mit den gewöhnlichen Milchmischungen

beobachtet wird, häufiger bei unzweckmäßiger als bei zweckmäßiger Dosierung. Ein besonderes klinisches Charakteristikum besitzt der Milchnährschaden im Fettseifenstuhl, den trockenen, bröckeligen, hellen, lehmgrauen bis weißen, an den Windeln nicht haftenden Stühlen. Wir wissen heute allerdings, daß dieser Seifenstuhl keineswegs immer dieselbe pathognomonische Bedeutung hat, daß sein Erscheinen nicht immer anzeigt, daß mehr an Fettsäuren gebundene Erdalkalien, Kalk und Magnesia, durch den Darm ausgeschieden werden, als es normalerweise geschieht, daß er nicht jedesmal einen pathologischen Kalk- und Magnesiaverlust des Organismus bedeutet. Durch Freunds Forschungen in erster Linie sind wir darüber belehrt worden, daß es sich um eine vom normalen abweichende Salzbindung in den Fäces handeln kann, während die absoluten Werte die gleichen bleiben. Die isolierte Betrachtung des Stuhles gibt uns keinen Aufschluß darüber, ob ein bedeutsames pathologisches Phänomen vorliegt oder nicht. Erst der Stoffwechselversuch belehrt uns in exakter Weise, ob eine absolut vermehrte Ausscheidung der Erdalkalien mit dem besonderen Stuhlphänomen verknüpft ist. Glücklicherweise stehen dem Kliniker auch ohnedies Indizien vonseiten des Kindes zur Verfügung, damit er rechtzeitig ernährungstherapeutisch gegen die Bedrohung des Bestandes an Erdalkalien vorgehe. Diese Ernährungstherapie ist kurz damit charakterisiert, daß das Milch-, respektive Fettquantum vermindert und die Kohlehydrate angereichert werden. Auf diese Maßregel tritt dann sofort eine Änderung des klinischen Bildes und der Stuhlentleerungen ein; an Stelle des Gewichtsstillstandes tritt der Anstieg, und die Besserung des Allgemeinbefindens vollzieht sich unter einer typischen Änderung des Stuhles, indem an Stelle des bröckeligen Fettseifenstuhles pastenartig geformter Stuhl tritt. Der Stoffwechselversuch ergibt, daß die Seifenausscheidung sich normal gestaltet, daß an Stelle der negativen Erdalkalienbilanz die positive tritt. Dadurch, daß die die Erdalkaliseifenausscheidung vermehrende Komponente aus der Nahrung eliminiert und durch Kohlehydrate ersetzt wird, die die Seifenbildung im Darm zurückdrängen, stehen dem Organismus mehr Aschenbestandteile zur Verfügung. Die Retention der Aschenbestandteile bedingt eine Anreicherung mit Wasser und dadurch einen Gewichtsanstieg. Die eiweißsparende Wirkung der Kohlehydrate zeigt sich im Stoffwechselversuch in dem günstigen Einfluß auf die Stickstoffretention. Außerordentlich interessant und geeignet, uns einen intimeren Einblick in das Verhalten der Kohlehydrate im Magendarmkanal zu verschaffen, ist das Verhalten verschiedener Kohlehydrate bei der Reparation des Milchnährschadens und die Verschiedenartigkeit ihres Einflusses auf den Stoffwechsel.

Während, wie ich ausgeführt habe, das gesunde Kind mit guter Funktionsbreite in der Verarbeitung der Nährstoffe mit allen gebräuchlichen Kohlehydraten, wenn sie zweckmäßig dosiert sind, fertig wird, verhält sich das ernährungsgestörte Kind anders. So hat Freund im Stoffwechselversuch gezeigt, daß bei Zusatz von Mehl und Wasser zu einer Nahrung, die an und für sich vermehrte Seifen-

ausscheidung veranlaßt, das Phänomen persistiert, daß dagegen Milchzucker und Malz die Fähigkeit zukommt, die Seifenausscheidung normal zu gestalten; dieser Umstand legt den Gedanken nahe, daß diejenigen Stoffe, die zu einer starken Sekretion des alkalischen Darmsaftes führen, die Seifenausscheidung nicht günstig beeinflussen, im Gegensatz zu jenen, die den Gärungsprozeß und damit das Überwiegen der Säuren begünstigen. Im übrigen scheint es auf Grund der Untersuchungen von Usuki, daß die Neigung, auf Zufuhr von Kohlehydraten mit dem Auftreten von stark sauer reagierenden Stühlen zu antworten, individuell verschieden ist. Usuki kommt zu folgendem Schluß: „Wo starke Disposition zur Ausscheidung von Seifenstühlen besteht, enfalten die meisten Kohlehydrate, wie Milchzucker, Schleim, Mehl, keine nennenswerte Wirkung, wenn sie in den gebräuchlichen Mengen verabreicht werden. Versucht man die gewünschte Wirkung durch Steigerung der Dosis zu erreichen, so muß man mit der Möglichkeit von Schädigungen rechnen." Für das ernährungsgestörte Kind anders, wie für das gesunde, scheint nun der Milchzucker in größerer Konzentration nicht geeignet zu sein und dem Rohrzucker nachzustehen. Seine Anwendung behebt zwar eventuell den Seifenstuhl und die vermehrte Ausscheidung von Erdalkalien, setzt aber an seine Stelle leichter als andere Kohlehydrate im Verbande der Milchmischungen die dyspeptische Störung, die in ihrer Steigerung den Alkali- und Wasserbestand des Organismus bedroht. Besser vertragen wird der Rohrzucker, was darin z. B. zum Ausdruck kommt, daß die Erfolge der Buttermilch schlechtere waren, als sie mit Milchzucker angereichert wurde, und erst bessere wurden, als man Rohrzucker an Stelle des Milchzuckers nahm.

Auch die reine Maltose hat sich, ebensowenig wie sie die Erwartungen beim gesunden Kinde erfüllt hat, die theoretische Voraussetzungen auf sie setzten, beim ernährungsgestörten Kinde als günstig wirkendes Kohlehydrat erwiesen. Usuki betrachtet auf Grund seiner Versuche die Maltose als durchaus nicht harmlos für den Säugling, weil sie leicht Durchfall hervorruft. Eine Ausnahmestellung kommt dem Malzextrakt zu, wie schon Keller seinerzeit durch wissenschaftliche Untersuchungen und praktische Ernährungsversuche in der Klinik feststellen konnte. Durch Malzextrakt läßt sich die gewünschte Wirkung auf die Seifenstühle bei zweckmäßiger Dosierung fast immer erreichen, ohne daß man Gefahr läuft, Schaden zu stiften. Übermäßige Zufuhr kann natürlich auch Durchfall auslösen. Eines ist sicher, das haben Usukis Versuche erwiesen, daß die Wirkung des Malzextraktes nicht durch ihren Gehalt an Maltose erklärt wird; nur in seinem Verband ist die Maltose ein zweckmäßiges Kohlehydrat für die Therapie gewisser Ernährungsstörungen; angesichts dieser sichergestellten Tatsache ist es möglich, daß auch für die anderen weniger gut angeschriebenen Kohlehydrate Kombinationsmischungen gefunden werden, in denen ihre günstige Wirkung in den Vordergrund tritt. Welche Stoffe es sind, die in dem Malzextrakt der Maltose helfen, ihre gute Seite hervorzukehren, ist nicht geklärt. Möglicherweise sind es Salze,

möglicherweise sind es aber auch Substanzen, die erst durch bakterielle Tätigkeit im Magendarmkanal beim Angebot einer ganz bestimmten Mischung von Kohlehydraten entstehen, und die die Resorption wie auch die Verbrennung des Zuckers günstig beeinflussen. Usuki möchte als die wahrscheinlichste Deutung für die verschiedene Einwirkung von Maltose und Malzextrakt annehmen, daß das schwerer resorbierbare Malzextrakt noch Kohlehydrat in die unteren Darmabschnitte gelangen läßt, durch dessen Vergärung die Seifenbildung gehemmt wird.

Aus der für die Therapie des Milchnährschadens allgemein geltenden Tatsache, daß 2 Kohlehydrate in der Nahrung, davon eines Mehl sein müssen, ist bewiesen, wie kompliziert die Verhältnisse liegen. Die Zugabe eines schwerer ausnutzbaren Kohlehydrates ist praktisch wertvoll; man sieht, wie wenig hier vorgefaßte Meinung ein Ernährungsresultat erklärt. Ob es eine bestimmte günstige Beeinflussung der Zuckerresorption ist, die durch dieses zweite Kohlehydrat bewirkt wird, ob es die Bildung besonderer durch bakterielle Zersetzung entstehender Produkte ist, die aktivierend auf die Verbrennung des Zuckers wirken, bleibe dahingestellt. Die genaue Analyse der Verhältnisse verspricht hier wertvolle Aufklärung auch nach der Richtung hin, ob die verschiedenen Mehlarten gleich tauglich, respektive nützlich sind. Die Erfahrungen der Pathologie, insbesondere die beim Diabetes mellitus gemachten berechtigen uns ja dazu, die verschiedenen Stärkearten ganz verschieden zu bewerten. Und gerade durch das Studium der pathologischen Verhältnisse beim Säugling wird es eher möglich sein, Unterschiede herauszufinden und sie zu begründen als dies die Untersuchung am gesunden Säugling möglich machen wird, bei dem bis jetzt wenigstens ein Unterschied in der Wirkung der verschiedenen Mehlarten nicht deutlich geworden ist.

Je schwerer die Ernährungsstörung des Säunglings, je tiefergreifend das Darmepithel und der gesamte Organismus affiziert ist, um so vorsichtiger wird die Dosierung der für das Leben unentbehrlichen Kohlehydrate zu erfolgen haben. Aber nur ein Säugling, der seine Kohlehydrattoleranz nicht ganz verloren hat, ist zu retten. So muß bei schweren Ernährungsstörungen die Dosierung der Kohlehydrate vorsichtig tastend ganz allmählich steigend vorgenommen werden. Die Kombination von Mehl und malzhaltigen Präparaten scheint am leistungsfähigsten zu sein. Eine längere fast kohlehydratfreie Diät, wie sie z. B. die Eiweißmilch mit ihrem Gehalt von 1 Prozent Milchzucker darstellt, ist für die Dauer unmöglich. Ist die Kohlehydrattoleranz des Kindes so gesunken, daß es eine Anreicherung der Eiweißmilch mit Zucker nicht verträgt, dann muß diese Form der Ernährung abgebrochen werden und zur Frauenmilch übergegangen, in deren Milieu größere Mengen von Milchzucker sogar noch teilweise wenigstens verwertet werden. Verträgt das Kind jedoch z. B. die Kohlehydratanreicherung in Korrelation zu den anderen Bestandteilen der Eiweißmilch, dann demonstriert das Verhalten des Kindes den bedeutsamen therapeutischen Effekt der Kohlehydratzufuhr. Finkelstein und

Meyer schreiben: „Zulage der Kohlehydrate zur geeigneten Zeit demonstriert in frappanter Weise den stimulierenden Einfluß dieser Nahrungsstoffe auf den gesamten Organismus. Es schwinden binnen kurzem sämtliche Dekompositionssymptome, die Haut verliert die graue Farbe, der Turgor und die Agilität nehmen zu; bewegt sich die Temperatur bis dahin noch unter der Normallinie, so erhebt sie sich jetzt unter dem Einfluß des Kohlehydrates wieder zum normalen Niveau." Finkelstein und Meyer haben durch ihre Beobachtungen bei der Diät mit Eiweißmilch ein Postulat erfüllt, das ich eingangs meiner Ausführungen als das Wichtigste für die Vertiefung unserer Kenntnisse vom Kohlehydratstoffwechsel hingestellt habe. Sie haben das Kohlehydratminimum festgestellt, bei dem beim kranken Kinde Gewichtszunahme wiederum zu erzielen ist. Es liegt ungefähr für die Korrelation in der Eiweißmilch bei 3·3 bis 3·4%, wenn wir den Gehalt in der Eiweißmilch mit 1% Milchzucker berechnen; die Zugabe von 2·3 bis 2·4% darf allerdings nicht aus Milchzucker bestehen.

Damit möchte ich meine Ausführungen über die Bedeutung der Kohlehydrate für die Therapie der Ernährungsstörungen beschließen. Doch sind diese nicht das einzige Indikationsgebiet für ihre bevorzugte Anwendung; ich erinnere Sie nur an die Bedeutung kurz dauernder Ernährung mit Kohlehydraten bei Tetanie, an die große Tauglichkeit dieses Nährstoffes für Erzielung eines Gewichtsanstieges und guten Gedeihens bei der exsudativen Diathese, an ihre Bedeutung für die Ernährungstherapie der Rachitis. Ihre Anwendung ist bei zweckmäßiger Dosierung eine außerordentlich segensreiche. Vor der Überernährung mit Kohlehydraten allerdings muß aufs entschiedenste gewarnt werden.

Damit bin ich am Schlusse meiner Auseinandersetzungen angelangt. Ich bin mir bewußt, daß nicht alles in dieser Ernährungsfrage heute schon zu beantworten ist, und ich mußte manche neue Frage aufwerfen. Doch hoffe ich, daß es mir gelungen ist, Hypothesen zu vermeiden; so sehr ich jede Arbeitshypothese auf diesem Gebiet schätze: wir müssen in allen Ernährungsfragen und auch in dieser für die zukünftige Forschung uns des Spruches von Robert Meyer bewußt bleiben, daß eine einzige Zahl mehr wahren und bleibenden Wert hat, als eine kostbare Bibliothek von Hypothesen.

Ausgegeben am 20. Oktober 1910.

Zur Kenntnis der physiologischen Schwankungen des Leukocytengehaltes im Blute der Brustkinder.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **Wilh. Wernstedt** (Stockholm).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. September 1910.)

Es liegen zurzeit nur wenig umfassende Untersuchungen über die Schwankungen des Leukocytengehaltes im Blute ganz gesunder, an der Brust ernährter Säuglinge vor. Die bisher mitgeteilten Untersuchungen (Gregor, Moro, Finkelstein, Salzberger) befassen sich ausschließlich mit der Frage der sogenannten Verdauungsleukocytose und scheinen eindeutig dafür zu sprechen, daß beim gesunden Brustkind nach einer eingenommenen Brustmahlzeit in der Regel eine Leukopenie einsetzt, daß diese dagegen nach Darreichung der ersten Kuhmilchmahlzeiten gewöhnlich vermißt wird oder statt dessen eine Leukocytose zum Vorschein kommt.

Ich hatte Gelegenheit, an einem umfassenderen Materiale eingehende Untersuchungen vorzunehmen. Die Versuche wurden

a) mit roher Brustmilch,
b) „ gekochter Brustmilch und
c) „ Kuhmilch

vorgenommen, und zwar nach

1. 12- bis 34stündiger Wasserdiät,
2. 5- bis 8stündigem absoluten Fasten,
3. gewöhnlichen $2^1/_2$- bis 4stündigen Intervallen.

Es stellte sich nun heraus, daß die Leukocytenkurven gar keinen für die verschiedenen Mahlzeitregime und Versuchsbedingungen typischen, gesetzmäßigen Verlauf zeigten. Sowohl nach einer Brustmahlzeit wie nach den ersten Mahlzeiten mit gekochter Brustmilch oder mit Kuhmilch war die Kurve der einer unregelmäßigen Fieberkurve ähnlich. Auch die Kurve nach der zum ersten Male dem Neugeborenen gereichten Brustnahrung zeigte nicht, wie bisher angenommen, eine Leukocytose, sondern dieselben unregelmäßigen Schwankungen wie die vorgenannten Kurven, ebenso wie diejenigen von den Flaschenkindern oder bei Wasserdiät aufgenommenen.

Auffallend waren die oft in ganz kurzer Zeit einsetzenden bedeutenden Schwankungen in dem Leukocytengehalt des Blutes, was deutlich die Notwendigkeit zeigt, bei diesbezüglichen Untersuchungen häufige Zählungen vorzunehmen. Denn wenn man, wie es gewöhnlich geschieht, nur wenige Zählungen mit stundenlagen Intervallen vornimmt, läuft man offenbar Gefahr, eine andauernde Leukocytensteigerung (Leukocytose) oder Leukocytenverminderung (Leukopenie) anzunehmen, wo tatsächlich doch vielleicht nur eine ganz schnell vorübergehende Schwankung vorliegt.

Es trat nun aber doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit in den im ersten Augenblick anscheinend regellos verlaufenden Schwankungen der Kurven hervor. Dieselben folgen nämlich dem Wechsel in bezug auf den schlafenden oder wachenden Zustand des Kindes und in bezug auf Ruhe und Unruhe, und zwar in der Art, daß sie sich, wenn auch mit vielen einzelnen Ausnahmen, so doch im allgemeinen im Schlafe oder kurz nach dem Erwachen auf einer tieferen Stufe bewegten als im wachenden Zustande. Es ging nun weiter aus den Beobachtungen hervor, daß der Leukocytengehalt des Blutes noch gesteigert wurde, wenn das wachende Kind schrie und unruhig war.

Diese Untersuchungsresultate scheinen dazu zu berechtigen, die Forderung aufzustellen, daß man bei Leukocytenzählungen zum klinischen Zwecke dem Verhalten des Untersuchungsmaterials hinsichtlich Ruhe und Unruhe (Bewegung) Aufmerksamkeit widmet, um nicht bei der Beurteilung des Befundes irregeführt zu werden.

Über Pertussis (beziehungsweise pertussis-ähnlichen Husten) und spasmophile Diathese.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von Wilh. Wernstedt (Stockholm).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. September 1910.)

Es liegen besonders zwei Gründe vor, die an dem Bestehen eines Zusammenhanges zwischen dem Keuchhusten und der spasmophilen Diathese denken lassen könnten — und zwar einerseits das häufige Auftreten von Konvulsionen bei keuchhustenkranken Kindern, die gerade in dem Alter stehen, das zu spasmophiler Diathese disponiert, anderseits die Ähnlichkeit des Spasmus glottidis mit der sogenannten Reprise des Keuchhustens.

Diese Überlegungen veranlaßten mich während einer kleinen keuchhustenähnlichen Endemie auf der Säuglingsstation des „Allm. Barnhuset" (Stockholm) die galvanische Nervenerregbarkeit der hustenden Kinder zu prüfen. Die zur Prüfung herangezogenen Kinder ließen sich in bezug auf die Intensität des Hustens in folgenden 4 Gruppen zusammenstellen:

Gruppe I: ganz leichter Husten,
„ II: reizender Husten ohne ausgeprägte Cyanose, Erbrechen oder Schleimausstoßungen,
„ III: sehr intensive Attacke mit stärkerer Cyanose, Erbrechen oder Schleimausstoßungen,
„ IV: ausgeprägte Pertussisanfälle mit typischen Reprisen.

Es stellten sich nun folgende Mittelwerte der AÖ-Zuckung der einzelnen Gruppen heraus:

Gruppe	I	4·1 MA
„	II	3·6 „
„	III	3·3 „
„	IV	2·4 „

KÖ-Zuckung $<$ 5 Milliampère trat in den verschiedenen Gruppen ein, wie folgt:

Gruppe	I	0% der Fälle
„	II	11% „ „
„	III	38% „ „
„	IV	58% „ „

Es ging demgemäß aus der Untersuchung hervor, daß ein typischer Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und dem Maß der galvanischen Nervenerregbarkeit existierte, und zwar in der Art, daß die ausgeprägtesten Pertussisfälle auch für die schwächsten Ströme bei AÖ und KÖ reagierten.

Zur Frage der Kuhmilchidiosynkrasie im Säuglingsalter.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von **Wilh. Wernstedt** (Stockholm).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. September 1910.)

Als Ursache der „stürmischen Form" der „Heterodystrophie (Idiosynkrasie gegen artfremde Nahrung)" nimmt Pfaundler einen abnorm niedrigen Gehalt (beziehungsweise Produktionsfähigkeit) des Säuglingsorganismus an sogenannten „Nutzstoffen" an. Unter normalen Verhältnissen würde aber dieser Nutzstoffmangel durch den Gehalt der Frauenmilch an Nutzstoffen gedeckt werden. Nach dieser Anschauung scheint die Vermutung berechtigt, daß die idiosynkrasische Reaktion auch zum Vorschein kommen könnte, wenn aufgekochte, somit der termolabilen „Nutzstoffe" beraubte Milch gereicht wird. In einem von mir beobachteten Idiosynkrasiefall konnte aber durch gekochte Frauenmilch keine abnorme Reaktion des Organismus ausgelöst werden.

Wie aus den bisher vorliegenden Beobachtungen hervorzugehen scheint, tritt die Idiosynkrasie gegen Kuhmilch, wie auch in dem von mir beobachteten Falle, in der Regel nur bei Kindern hervor, die, ehe sie an die Brust gelegt wurden, schon eine Zeitlang mit der Flasche ernährt waren. Dieser Umstand gibt zu dem Gedanken an einen anaphylaktischen (allergischen) Zustand des Organismus als Ursache der Idiosynkrasie Veranlassung.

Es bieten sich hier auffallende Vergleichspunkte mit dem Entwicklungsgang der experimentell erzeugten Anaphylaxie, und zwar:

1. erste Kuhmilchperiode — Sensibilisierung des Organismus; 2. Brustmilchperiode (Entstehen des idiosynkrasischen Zustandes) — präanaphylaktische Periode (Entstehen des anaphylaktischen Zustandes); 3. idiosynkrasische Reaktion bei der erneuten Kuhmilchzufuhr — anaphylaktische Schockwirkung bei der erneuten Einfuhr des Antigens.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Oberarzt Dr. Erich Müller].)

Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter.

Von **Dr. Ernst Schloß.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 4. Oktober 1910.)

Unter obigem Titel gibt H. Vogt in Nr. 3 dieser Monatsschrift einige Ratschläge zur Behandlung dieser, besonders in den Säuglingskliniken sehr wichtigen und höchst unangenehmen Erkrankung, die mir einer Ergänzung, beziehungsweise einer Verbesserung bedürftig zu sein scheinen. Ein nochmaliges, ausführlicheres Eingehen auf diese Frage halte ich deshalb für angezeigt, weil gerade auf diesem „nebensächlichen" Gebiete vielerseits, auch an unseren ersten Anstalten, Verfahren üblich sind, deren Abstellung unseren kleinen Patienten viel Schmerz und dem Arzte manche Mühe ersparen dürfte. Unser Material gibt uns leider in reichstem Maße Gelegenheit, Beobachtungen auf diesem Gebiete zu machen, die einer allgemeinen Mitteilung wohl wert sein dürften.

Da jede sachgemäße Therapie stets auch das ätiologische Moment berücksichtigen muß, so darf man bei Besprechung der Furunkulosebehandlung niemals an der Ernährungsfrage vorbeigehen. Die Regelung der Trinkmengen allein, die Vogt zur Verminderung der Schweißsekretion empfiehlt, reicht, abgesehen von ihrem höchst fraglichen Erfolg für den angegebenen Zweck, doch nicht aus. Es kommt doch da in erster Linie auf die Zusammensetzung des Getrunkenen an. Wenn Vogt die hierauf bezüglichen Feststellungen von Czerny-Keller als bekannt voraussetzte und eine Wiederholung für überflüssig hielt, so wäre wenigstens ein kurzer Hinweis am Platze gewesen.

Von den beiden Indikationen, die für die Behandlung der Furunkulose in Betracht kommen, wird meist die lokale in den Vordergrund gestellt. Ich halte im Gegenteil die allgemeine für so wichtig, daß man darüber die lokale fast vernachlässigen darf.

Es ist nämlich nicht so unbedingt nötig, wie man allgemein anzunehmen scheint, daß jeder Furunkel überhaupt inzidiert wird, wenn man nicht haben will, daß er spontan aufbricht. Im Kindesalter haben die Furunkel sehr häufig die Tendenz, von selbst zurückzugehen, selbst wenn schon Eiterung vorhanden war. Es ist sogar manchmal direkt ratsam, diese spontane Rückbildung abzuwarten, nämlich in den Fällen, wo nur eine oder wenige nicht bösartige Pusteln vorhanden, weil man so am sichersten jede Neuinfektion der Haut verhütet.

Die wichtigste Aufgabe also ist die Regelung der Ernährung. Für jüngere Säuglinge ist unter allen Umständen Ammenmilch zu beschaffen; auch für Säuglinge jenseits der ersten Lebensmonate ist dies noch bei weitem das Mittel, das am schnellsten zum Ziele führt. Man ist versucht, die oft wunderbare Wirkung der Muttermilch in manchen Fällen schwerster Furunkulose auf eine Nutzstoffwirkung zu beziehen, doch ist diese Annahme nicht unbedingt zur Erklärung erforderlich.

Direkt auf eine Nutzstoffwirkung zielt ein neues Verfahren hin, die Behandlung der Furunkel mit spezifischem Staphylokokkenvakzin, das von G. Michaelis im Anschluß an die Wrightsche Methode hergestellt wurde. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Michaelis verdankten wir die Möglichkeit, mit diesem Präparat bei unseren Säuglingen Versuche anzustellen. Inzwischen hat Wechselmann auch schon über günstige Erfolge mit diesem Mittel berichtet. Wir können seine Meinung von der absoluten Ungefährlichkeit des Verfahrens nur bestätigen. Eine sichere Beurteilung der Wirkung dieses Mittels ist für uns aber dadurch erschwert, daß die Dauer dieser Behandlung doch einige Wochen beansprucht und in dieser Zeit bei uns meist jede Furunkulose auch ohnedies heilt. Jedenfalls sind alle so behandelten Fälle auch nach 3 bis 4 Wochen ausgeheilt und man wird deshalb gut tun, bei refraktären Fällen doch einen Versuch mit dieser einfachen Methode zu machen.

Von allen äußeren Behandlungsmethoden hat sich uns das Lewandowskysche Verfahren (Schwitzpackung mit nachfolgendem Sublimatbad) am besten bewährt. Darüber hat Reiche aus unserer Anstalt seinerzeit ausführlich berichtet[1]) und seiner dort geäußerten Ansicht kann ich nach weiterer 2jähriger Erfahrung nichts hinzufügen. Abgesehen von diesen Bädern soll die Haut bei der Furunkulose, und darin kann man Vogt nur beipflichten, möglichst trocken gehalten werden. Feuchte Verbände, und damit komme ich schon auf die lokale Behandlung, sind daher hier selten von Vorteil. Nur in den Fällen, wo viele kleine Eiterbläschen vorhanden (besonders am Hinterkopf), haben sich uns Formalinumschläge (1%) als zweckdienlich erwiesen. Überhaupt ist auch bei dem scheinbar einheitlichen Krankheitsbild der Furunkulose die lokale Behandlung ganz dem speziellen Fall anzupassen. Denn in Wirklichkeit gibt es hier zahlreiche verschiedene Formen, die nun auch noch bei den einzelnen Individuen verschieden auftreten. Ich will hier nicht näher auf die Beschreibung dieser Formen eingehen, da ich keine erschöpfende Schilderung geben kann und diese auch für den vorliegenden Zweck hier entbehrlich ist. Für die Behandlung wesentlich ist nur die Unterscheidung der malignen von den benignen Formen, oder wie wir einfach sagen, der „giftigen" von den ungiftigen. Jeder, der die Furunkulose kennt, weiß wohl, was damit gemeint ist. Die ersteren, die meist solitär, von Fieber und erheblicher Unruhe begleitet, auftreten, müssen viel energischer (eventuell so-

[1]) Therapeutische Monatshefte 1909, Nr. 5.

fortige Inzision mit nachfolgenden heißen Umschlägen) behandelt werden als die letzteren. Die ungiftigen, die meist das Substrat der „Furunkulose" bilden, sind an sich ja harmlos und werden erst durch ihr Rezidivieren unangenehm. So ist, wie oben schon gesagt, ihre Behandlung ziemlich gleichgiltig, wenn der allgemeinen Indikation genügt ist (Ernährung!).

Von den direkten Behandlungsverfahren ist wohl jedes in der Hand dessen, der es angegeben hat oder ausschließlich verwendet, gleich gut, ob man nun, wie Gregor, mit Salbe verbindet, ob man jeden Furunkel mit Pflaster verklebt, oder ob man nur tüchtig einpudert.

Wenn ich hier noch etwas darauf eingehe, so geschieht es, weil ich durch meine Ausführungen hoffe, unseren kleinen Patienten unnötige Schmerzen ersparen zu können. Das geschieht einmal schon durch die Wahl des Instrumentes zur Inzision. Ich benutze dazu kleine zweischneidige Messer, mit denen die Eröffnung sehr schnell und fast schmerzlos möglich ist. Eine Gazedrainage ist fast stets entbehrlich, wenn der Furunkel erst dann inzidiert wird, wenn er „reif" ist und man den Eiter völlig entleert.

Auf die Schnelligkeit des Arbeitens lege ich in den Fällen den Hauptwert, wo keine Narkose gemacht wird. Die Angabe von Vogt, daß er bei einem Kinde öfters länger als eine Stunde herumarbeitet, klang mir ganz erstaunlich Wenn, was ich annehme, hierbei keine Narkose stattfand, so ist diese lange Zeit für das Kind sowohl wie für den Arzt eine unnütze Quälerei. Wenn ich einige Minuten für die Behandlung einer Furunkulose mittleren Grades (15 bis 20 Furunkel) rechne, so ist das viel. Und auch für diese kurze Zeit halte ich in der Klinik eine Narkose für vorteilhaft.

Während nun also bei der Furunkulose die lokale Behandlung im großen und ganzen eine gegebene ist und hier jedes Verfahren zum Ziele führen kann, ist die gebräuchliche Therapie der **Phlegmonen** eine unzweckmäßige. Gewöhnlich heißt es da, und auch Vogt weicht hiervon kaum ab: „Phlegmonen werden möglichst breit inzidiert, möglichst bis ins Gesunde hinein, und nach guter Drainage trocken verbunden."

Diese Vorschrift ist außerordentlich bequem, denn sie erspart dem Arzte jedes weitere Nachdenken über den vorliegenden Prozeß; aber ich stehe nicht an, diese unterschiedslose Behandlung der größeren „Phlegmonen" (wobei man also unter diesem Namen alle Infiltrationen und Abszesse, die in ihrer Größe über den Furunkel herausgehen, versteht) für eine durchaus unzulängliche zu erklären. Wenn schon bei der Furunkulose eine individuelle Behandlungsweise vorteilhaft ist, so ist erst recht bei den Phlegmonen jedes Schematisieren vom Übel. Das wenigste, was man hier verlangen kann, ist die verschiedene Behandlung der ganz verschiedenartigen Formen. Ich beabsichtige auch hier durchaus nicht eine vollständige Einteilung zu geben, sondern möchte nur die Prozesse, die uns immer wieder vor Augen kommen, in ihren rein klinischen Merkmalen schildern, daß jeder, dem ein ähnliches Material zur Verfügung steht,

diese Formen dort wiederfinden kann. Die Entstehungsweise, ob metastatisch oder primär, braucht uns nicht weiter zu beschäftigen.

Ich möchte also drei Formen von Phlegmonen unterscheiden, und zwar scheint das Vorkommen der einen oder der anderen Art von dem körperlichen Zustand des Kindes abzuhängen, wie ich bemerkt zu haben glaube. In zweiter Linie scheint erst die Lokalisation dafür maßgebend zu sein.

Die erste Art tritt meist unter der Form des akuten entzündlichen (purulenten) Ödems auf; besonders bei der Lokalisation am Schädel; am Rumpf ist mehr eine „starre Infiltration" um einen zentralen Eiterpfropf (bei dieser Art ist ja meist ein Furunkel der Ausgangspunkt) vorwiegend. Man findet diesen Typus meist bei noch leidlich kräftigen Kindern in scheinbar gutem Ernährungszustand (Mehlnährschaden 1. Grad). Sein Wesen ist meist recht gutartig, sofern er richtig behandelt wird.

Während hier also zunächst kein oder nur zentral etwas Eiter vorhanden ist, tritt bei der zweiten Art die Eiterbildung primär auf, und zwar ist hier auch nicht die Tendenz zur Abgrenzung vorhanden, sondern sei es direkt die Haut unterminierend, sei es auf dem Wege der Lymphbahnen weiterkriechend, setzt sich der Prozeß fort. Für die geringe Heilungstendenz spricht schon die mangelnde Reaktion der Umgebung und das Fehlen stärkerer Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Unruhe und Schmerzen. Wir finden diese Form deshalb auch meist bei schon recht elenden Kindern, im Zustand der Atrophie, respektive der Dekomposition. Hier ist das Auftreten dieser Eiterungen meist ein sehr wichtiges Zeichen für den Arzt, gibt sie doch die strenge Indikation für natürliche Ernährung ab.

Prognostisch ganz trübe ist aber das Auftreten der letzten Art der Phlegmonen, das der primär nekrotischen Form. Sie tritt viel seltener auf, meist bei sehr elenden Kindern einige Tage oder Stunden ante exitum. Meist ziemlich schnell entwickelt sich eine durch die blasse oder livide cyanotische Farbe schon kenntliche Infiltration, die eine große Tendenz zur flächenhaften Ausdehnung hat. Inzidiert man hier, so findet man meist ein ödematöses, dunkel gefärbtes Gewebe, aus dem nur auf Druck etwas blutig seröse Flüssigkeit herausquillt. Ob es sich hier nicht manchmal um einen rein gangränösen Prozeß auf Grund einer (marantischen) Thrombose handelt, lasse ich dahingestellt.

Auf Grund der eben gegebenen groben Klassifizierung gestaltet sich auch die Behandlung verschieden. Die erste Kategorie ist möglichst konservativ zu behandeln. Ich möchte es direkt als unrichtig bezeichnen, hier die beliebten großen Schnitte anzuwenden, besonders bei der Lokalisation am Kopfe.

Vor allem wird hierdurch meist die vom Organismus erstrebte Lokalisierung des Krankheitsherdes vereitelt und neue Eintrittspforten für die Keime geschaffen; es schließt sich meist eine ununterbrochene Kette von Eiterbildungen an und man sieht sich genötigt, immer wieder zu inzidieren, bis nach großem Blutverlust und vielen

Schmerzen es gelingt, des Prozesses Herr zu werden; es ist aber auch dann der Schädel von Schnitten förmlich durchzogen.

Man spricht stets von der schnellen Heilung dieser großen Schnitte (auch Vogt tut dies); ja es bleiben aber stets große Narben zurück, und wenn man auch von den eventuellen Schädigungen absieht, die durch die Durchschneidung zahlreicher Nerven und Gefäße entstehen, so können die Narben an sich schon recht unangenehme Folgeerscheinungen machen. Denn die Narben bilden sich nicht zurück, im Gegenteil, wie schon lange bekannt, haben diese oft im Kindesalter die Tendenz, mit fortschreitendem Wachstum sich ebenfalls zu vergrößern. Wer Gelegenheit hat, solche Kinder später wieder zu sehen (meist erliegen derartige Kinder einem frühen Tode, so daß man relativ selten sie wieder zu Gesichte bekommt), wird erstaunt sein über die Mächtigkeit solcher Narbenzüge.

Auch beim Säugling soll man versuchen, mit möglichst kurzen Inzisionen auszukommen; es ist dies eine größere Kunst als lange Schnitte zu ziehen.

Worin besteht nun die konservative Behandlung?

In der ersten Gruppe ist nur dann ein sofortiger Eingriff von Vorteil, wenn ein Furunkel der Ausgangspunkt ist. Hier ist es vielleicht im Interesse einer schnelleren Rückbildung gut, wenn man diese zentrale Partie mit einem kleinen Einschnitt spaltet und feucht drainiert. Sonst ist es das beste, die entzündlich infiltrierten Partien feuchtwarm zu verbinden (mit Liq. Alum. acet. 5 auf 100 aq.) und den Verband dabei öfters zu erneuern. Oft geht unter dieser Behandlung das entzündliche Ödem zurück, in den anderen Fällen erreicht man, daß der Prozeß sich in einem erheblich viel kleineren Umfang lokalisiert. Ist dies der Fall, dann wird ein kurzer Einstich gemacht, feucht drainiert und feucht verbunden, bis keine Sekretion mehr erfolgt. Erst dann trockener Verband, unter dem dann die endgiltige Heilung schnell eintritt. Seitdem wir so vorgehen, haben wir niemals mehr diese scheußlichen wochenlang dauernden Eiterungen beobachtet, wie wir sie früher so oft sahen.

Wesentlich anders gestaltet sich das Vorgehen bei der zu zweit beschriebenen Form. Da hier meist gleich schon Eiter vorhanden, so braucht man mit der Inzision nicht länger zu zögern, zumal ja die Neigung zum Weiterschreiten vorliegt. Hier sind größere Inzisionen schon eher am Platze, doch kommt man hier oft auch mit mehreren kleinen aus, wenn man für guten Abfluß des Eiters sorgt (häufig Verbandwechsel, auch hier feuchter Verband). Man kann auch in einzelnen Fällen einen kleinen Drain durchziehen, doch möchte ich vor dem Durchdrainieren zwischen zwei großen Schnitten warnen, da bei diesen atrophischen Kindern sehr leicht Gangrän der Hautbrücke erfolgt (wie ich das in einem Falle sah, wo der betreffende Kollege auf diese Weise einen Hautdefekt von Handtellergröße erlebte).

Bei diesem Vorgehen, besonders wenn man dem betreffenden

Kinde reichlich Ammenmilch verschafft, wird man meist gute Erfolge erzielen.

Bei der dritten Kategorie wird man es vermeiden, die Kinder noch nutzlos zu quälen, da eine Heilung kaum möglich ist.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg. Oberarzt: Dr. Erich Müller.)

Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung.

Von **Dr. H. Helbich.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. Oktober 1910.)

In meiner vor wenigen Monaten erschienenen Arbeit „Die Bedeutung der Molkenreduktion für die Ernährung junger Säuglinge"[1]) habe ich kurz über Ernährungserfolge berichtet, die mit einer Milch erzielt worden waren, deren Gehalt an Molke und Eiweiß — auf die Vollmilch bezogen — auf $^2/_5$ reduziert wurde, während das Fett und der Milchzucker in unverminderter Menge vorhanden waren. Die Erfahrungen, die wir mit dieser Nahrung bei jungen, nicht akut ernährungsgestörten Säuglingen gemacht haben, sind im großen und ganzen recht befriedigend gewesen. Es gab aber hierbei eine ganze Reihe von Kindern, bei denen eine Gewichtszunahme absolut nicht zu erreichen war. Seltener kam es dagegen zu akuten dyspeptischen Störungen.

Es war für mich nun von großer Wichtigkeit, den Ursachen dieser beiderlei Arten von Mißerfolgen auf den Grund zu kommen.

Im folgenden soll über meine Erfahrungen bei Kindern mit mangelndem Gewichtsanstieg berichtet werden. (In einer weiteren Mitteilung wird von meinen Beobachtungen an dyspeptischen Kindern die Rede sein.)

I. Zunächst eine kurze Beschreibung der klinischen Symptome.

Bei einem Teil der Kinder ließ sich selbst bei mehrwöchigem Gewichtsstillstand eine nachweisbare Beeinträchtigung des Verhaltens und Befindens der Kinder nicht feststellen. In anderen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle kam es hingegen bei dieser Ernährung zu sichtbaren Veränderungen. Bisweilen nach mehreren Tagen, meist aber erst nach 2 bis 3 Wochen äußerten sich diese in beginnender Abnahme des Gewebsturgors, in Blässe und merklichem Verlust an Agilität; ja eine gewisse Schläfrigkeit, Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung (Schwinden des Lachens) konnten dem Beobachter nicht entgehen. Die Nahrungsaufnahme war dabei häufig eine recht mangelhafte und nur mit Mühe die gebotene Nahrungsmenge von den Kindern zu bewältigen.

Die Entleerungen hatten nichts besonders Charakteristisches und unterschieden sich nicht von denen gut gedeihender Kinder. Wie bei diesen waren sie von hellgelber Farbe, homogen, von pasten-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71, S. 655.

artiger Konsistenz und von wechselnder, meist aber von leicht alkalischer oder amphoterer Reaktion. In einem geringeren Bruchteil der Fälle traten vorübergehend oder dauernd Fettseifenstühle auf, eine Erscheinung, die nicht als pathognomonisch für eine beginnende Ernährungsstörung angesehen werden konnte, da sie auch bei gut gedeihenden Kindern auftrat.

Diese Erscheinungen waren nicht nur an Kindern zu beobachten, deren Zustand von einer künstlichen Ernährung von vornherein nicht viel erwarten ließ, sondern — was mir besonders auffallend und bemerkenswert erschien — bisweilen auch bei scheinbar vollwertigen Säuglingen, die a priori gute Aussichten für einen Ernährungserfolg bei künstlicher Nahrung boten.

Woran lag nun der Mißerfolg bei dieser Ernährungsweise?

Das Gegebene war, festzustellen, ob und inwieweit den einzelnen Komponenten unserer Milch eine ausschlaggebende Rolle zukäme.

Daß die noch vorhandene Molke an der Schädigung ursächlich beteiligt war, schien mir nach meinen früheren Erfahrungen wenig einleuchtend.

In der eingangs zitierten Arbeit hatte ich nachgewiesen, daß eine Vermehrung der Molke über ein bestimmtes Maß hinaus besonders für junge Kinder in den ersten Lebensmonaten gefährlich werden könnte. Aber auch eine zu große Verminderung der Molke, wie wir sie besonders in der Ekzemnahrung Finkelsteins anwendeten, war für das Gedeihen der Kinder von offenbarem Nachteil. Als Optimum der Molkenreduktion hatte sich bei jungen Kindern eine Konzentration bewährt, die zwischen $^2/_5$ und $^1/_3$ der Kuhmilchmolke lag.

Wenn wir die Zusammensetzung der Brustmilchmolke als Ideal betrachten, so ist es klar, daß auf dem einfachen Weg der Verdünnung der Kuhmilch dieses überhaupt nicht zu erreichen ist, da ja die Kuhmilchmolke kein Multiplum der Frauenmilchmolke darstellt. Zu dieser quantitativen Anpassung müßte dann auch die qualitative treten, wie sie bei uns neuerdings auch versucht wird.

Ebensowenig konnte das noch vorhandene Eiweiß das schädigende Moment darstellen, da durch die neueren Erfahrungen die relative Unschädlichkeit selbst größerer Mengen für schwächliche Säuglinge erwiesen ist.

Blieben also noch das Fett und der Zucker übrig. Und zwar war das Fett bei der herrschenden Meinung von seiner Schädlichkeit „außerhalb des Verbandes der natürlichen Ernährung" am meisten suspekt.

Um zu erforschen, inwieweit dieser Verdacht berechtigt wäre, hätte es gewiß nahe gelegen, das Fett ganz oder teilweise aus unserer Milch zu eliminieren und dafür andere Nährstoffe einzuführen. Von diesem Verfahren, wie es wohl bisher ausschließlich zum Beweise der Schädlichkeit eines Nährstoffes üblich war, nahm ich jedoch Abstand, da es mir durchaus nicht einwandsfrei erschien. Mußte ich doch von vornherein der Möglichkeit Raum geben, daß derselbe Erfolg, der durch den Ersatz des Fettes durch eine isodyname Menge eines anderen Nährstoffes hervorgerufen wird, auch ohne Elimination des Fettes durch die gleiche Maßnahme zu erzielen wäre.

Dieser Frage versuchte ich daher auf anderem Wege näher zu kommen, indem ich das Fett in der Nahrung unverändert ließ

und nur die Kohlehydrate änderte. Dabei mußte sich nebenbei von selbst herausstellen, ob vielleicht das Nebeneinander von reichlich Fett und Zucker an den Mißerfolgen schuld sein könnte.

Um meine weiteren Ausführungen klarer zu gestalten, will ich zunächst eine Beschreibung von dem Herstellungsverfahren der Ausgangsnahrung und ihren verschiedenen Modifikationen geben.

Ein gewisses Quantum Vollmilch, z. B. 1 l wird zentrifugiert, die so gewonnene Sahne mit Magermilch auf 400 cm³ und dann mit Wasser auf 1000 cm³ aufgefüllt, so daß die am Liter fehlenden 600 cm³ Magermilch durch die gleiche Menge Wasser ersetzt sind. Diese Milchmischung bildet gewissermaßen die Stammlösung, aus welcher je nach der Art und Menge der hinzugegebenen Kohlehydrate alle übrigen verwendeten Mischungen sich ableiten. Sie enthält demnach das ganze Fett der Kuhmilch, dagegen nur $^2/_5$ vom Eiweiß und $^2/_5$ von der Molke, somit auch $1^1/_2$ bis 2% Milchzucker. Um die Bezeichnung der einzelnen Nährgemische möglichst einfach zu gestalten, sei die Stammlösung FM (Fettmilch) genannt.

Wurde ihr nun $3^1/_2\%$ Milchzucker zugesetzt, so ergab sich die bereits oben beschriebene Ausgangsnahrung = FM + $3^1/_2\%$ Milchzucker. Es konnte so natürlich leicht eine Veränderung der Kohlehydrate vorgenommen werden, indem der Milchzucker entweder durch äquivalente Mengen anderer Kohlehydrate ersetzt, oder auch der Gesamtgehalt derselben vermehrt wurde. Späterhin haben wir auch häufig eine Ausgangsnahrung verwendet, bei der der Stammlösung 5% Milchzucker (FM + 5% Milchzucker) zugesetzt wurde.

Als Ersatz für den Milchzucker wurden nur die gebräuchlichsten Kohlehydrate eingeführt. Besonders bevorzugt wurden Mehle (Mondaminmehl, daneben auch Weizenmehl) und Malzpräparate: Soxhlets Nährzucker, sowie Loeflunds Malzextrakt. Letzteres allerdings meist in Verbindung mit einer geringen Menge Mehl. Seltener fand der Rohrzucker Verwendung.

Um jedes Mißverständnis auszuschließen, sei darauf hingewiesen, daß es mir bei meinen Versuchen nicht so sehr darauf ankam, die verschiedene Wirkungsweise der einzelnen Kohlehydrate systematisch zu untersuchen, als vielmehr zu prüfen, was sich bei gleichbleibender hoher Fettgabe lediglich durch eine Variierung der Kohlehydrate erzielen ließe.

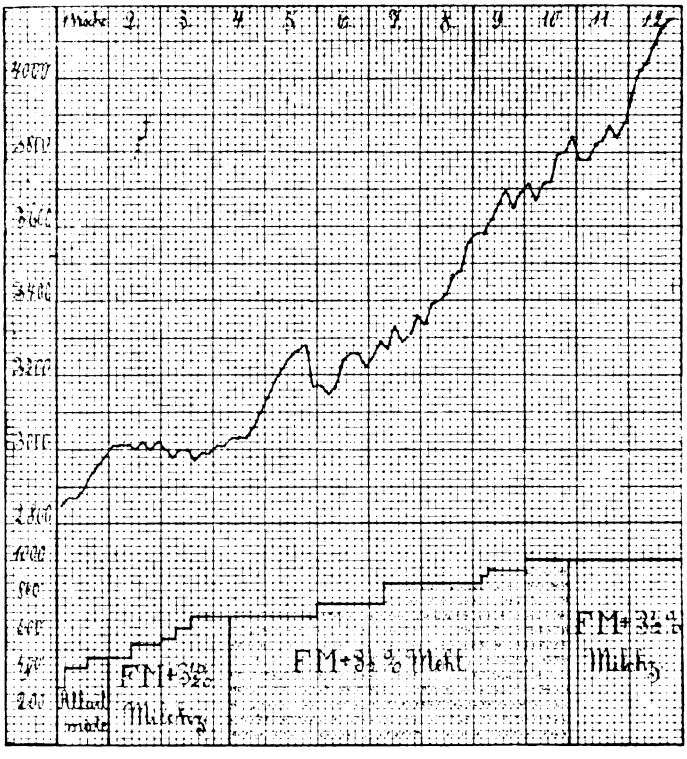
Wenn ich jetzt auf den Ausfall meiner Versuche im einzelnen zu sprechen komme, möchte ich vorausschicken, daß es gelang, sei es durch qualitative oder auch durch quantitative Veränderung der Kohlehydrate, viele Kinder zum Gedeihen zu bringen, die vorher nicht zu fördern waren. Es waren dies nicht nur die schon erwähnten, scheinbar vollwertigen Kinder, deren Versagen gegenüber der Ausgangsnahrung in ihrer ursprünglichen Zusammensetzung (FM + $3^1{}_2{}^0{}_0$ Milchzucker) nicht recht begreiflich erschien, sondern auch bei einer großen Anzahl von debilen Kindern, die bei der Versuchsnahrung nicht gedeihen wollten, wurden schöne Erfolge erzielt.

Aus der großen Zahl der beobachteten Fälle möchte ich nun einige herausgreifen, die wohl schnell und leicht ein Verständnis der von mir beobachteten Tatsachen vermitteln[1]).

[1]) Eine genaue Statistik meiner Fälle zu geben, erübrigt sich deshalb, weil eine scharfe Abgrenzung der verschiedenen Formen nicht möglich ist. Von den sich auf mehrere Hundert belaufenden Fällen, die in den letzten Jahren mit Fettmilchen ernährt worden sind, wurden fortwährend derartige Austauschversuche gemacht, und zwar meist therapeutisch, wobei auf eine eindeutige Versuchsanordnung natürlich nicht Rücksicht genommen werden konnte.

Zunächst bringe ich 3 Fälle, welche zeigen, wie durch einfaches Vertauschen von einem Teile des Milchzuckers mit Mehl die bisher unzweckmäßige Nahrung sofort zu einer recht brauchbaren werden kann.

1. Arthur H. (Kurve 1) wird uns im Alter von 6 Wochen als untergewichtiges (2850 g), etwas blasses, aber sonst in leidlich gutem Ernährungszustand befindliches Kind überwiesen.



Kurve 1.

Zuerst erhält das Kind Allaitement mixte (Brustmilch und Buttermilch), wobei es gut zunimmt. Dann wird unmittelbar auf unsere Ausgangsnahrung (FM + 3½% Milchzucker) übergegangen. Mit dieser Änderung ist die bisherige Gewichtszunahme sogleich gehemmt und selbst nach mehrmaliger Nahrungssteigerung kommt es zu keinem nennenswerten Anstieg.

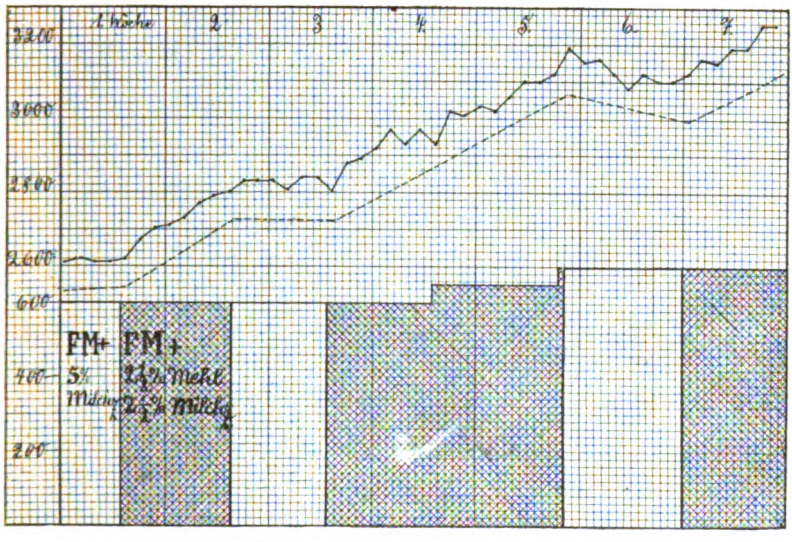
Nach zirka 3 Wochen wird in der Ausgangsnahrung der größere Teil des Milchzuckers (3½%) gegen Mondaminmehl eingetauscht (= FM + 3½% Mehl), während die Nahrungsmenge und somit der Kaloriengehalt nicht geändert wird.

Nach dieser Änderung erhebt sich die Kurve zu einem Anstieg, der die beiden folgenden Monate, d. h. so lange das Kind in meiner Beobachtung ist, in gleicher Weise fortbesteht, selbst nachdem am Ende des Ernährungsversuches dem Kinde die erste Nahrung wieder verabreicht wird.

Die Beeinflussung des ganzen Ernährungserfolges durch den teilweisen Ersatz des Milchzuckers durch Mehl bei Anwesenheit

eines relativ hohen Fettgehaltes tritt hier klar zutage. Daß es sich aber nicht um einen trügerischen Anstieg handelt, ist dadurch erwiesen, daß das Kind nach Zurückgreifen auf die Ausgangsnahrung seinen gewonnenen Ansatz behält, ja sich ungestört weiter entwickelt.

Zum Beweise, daß diese Gewichtsbewegungen nicht auf Zufall beruhen, sondern absolut gesetzmäßig durch die Nahrungsänderung bedingt verlaufen, kann folgende Kurve (2) dienen.



Kurve 2.

Elisabeth M., 7 Wochen alte Frühgeburt, in leidlich gutem Zustand. Gewicht 2610 g.

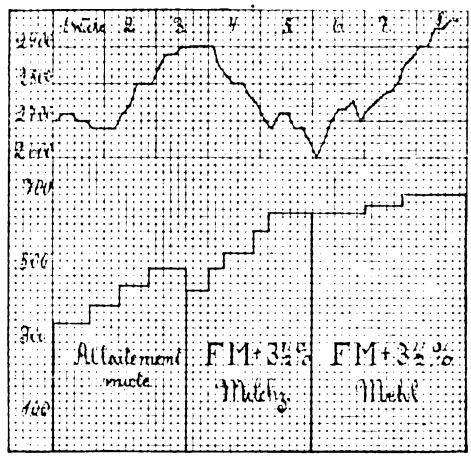
Das Kind erhält die Ausgangsnahrung mit dem höheren Milchzuckergehalt (= FM + 5% Milchzucker). Dabei zeigt sich keine Gewichtszunahme. Diese Milch wird nun dahin modifiziert, daß $2^1/_2$% von dem zugegebenen Milchzucker durch Weizenmehl ersetzt wird $\left(\text{FM} + \begin{matrix} 2^1/_2\% \text{ Mehl,} \\ 2^1/_2\% \text{ Milchzucker} \end{matrix}\right)$. Sogleich reagiert das Kind mit Zunahme. Nach Rückkehr zur ersten Nahrung bewegt sich die Gewichtskurve wieder wie vorher in horizontaler Richtung, um aber nach nochmaliger Einführung von Mehl wieder aufwärts zu steigen, ein Spiel, das sich auch weiterhin wiederholt.

Selbst bei Kindern mit mehr oder weniger Gewichtsabnahme ließ sich durch eine Änderung der Kohlehydrate noch ein Ernährungserfolg erreichen. Daß selbst bei recht bedrohlich aussehenden Fällen dieser einfache Wechsel der Kohlehydrate noch eine Wendung zum Besseren herbeizuführen imstande ist, mag folgender Fall illustrieren, der leider nur kurze Zeit beobachtet werden konnte, weil eine interkurrente Erkrankung (Keuchhusten) den Ernährungsversuch unterbrach (Kurve 3).

Erich G. wird bei uns 2 Monate alt als dürftiges, blasses Kind mit herabgesetztem Gewebsturgor aufgenommen. Gewicht 2700 g.

2½ Wochen hindurch bekommt das Kind Allaitement mixte, in welcher Zeit es 200 g zunimmt. Die Stühle, die in den ersten Tagen dyspeptisch waren, werden bald von normaler Beschaffenheit.

Dann bekommt das Kind unsere gewöhnliche Ausgangsnahrung, (FM + 3½% Milchzucker), worauf zunächst für wenige Tage Gewichtsstillstand eintritt. Bald aber nimmt das Kind ständig ab — in 14 Tagen 300 g — während die Nahrungsmenge wiederholt gesteigert wird. Dabei leidet das Allgemeinbefinden in hohem Maße: Das Kind wird zusehends blaß und elend, verliert an Agilität, die Nahrungsaufnahme wird mühsam.



Kurve 3.

Nach weiteren 18 Tagen wird der ganze zum Austausch disponible Milchzucker (3½%) durch Mondaminmehl ersetzt (= FM + 3½% Mehl). Unmittelbar nach diesem Nahrungswechsel steigt das Körpergewicht, es bessert sich die Nahrungsaufnahme und das Allgemeinbefinden überhaupt in auffallender Weise. Die nun folgende Erkrankung an Keuchhusten läßt die weitere einwandfreie Beobachtung nicht zu.

Es wäre sicher das Nächstliegende gewesen, die ständige Gewichtsabnahme und die damit einhergehende Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf den relativ hohen Fettgehalt der verwendeten Milch zu beziehen. Denn wir sehen, daß trotz andauernder Nahrungssteigerung die Gewichtskurve sich unaufhaltsam nach abwärts senkt. (Die paradoxe Reaktion der Dekomposition Finkelsteins.) Daß durch die bloße Einführung des Mehles an Stelle der gleichen Menge Milchzucker schon ein völliger Umschwung im Befinden des Kindes herbeigeführt wird, beweist deutlich genug, daß das Fett an dem anfänglichen Mißerfolg nicht beteiligt war.

Natürlich ist es nicht allein der Ersatz des Milchzuckers durch Mehl, der zum Ziele führt, sondern es gelingt auch mit anderen Kohlehydraten, besonders mit den Maltosepräparaten, Ernährungserfolge zu erreichen, da wo der Milchzucker versagt.

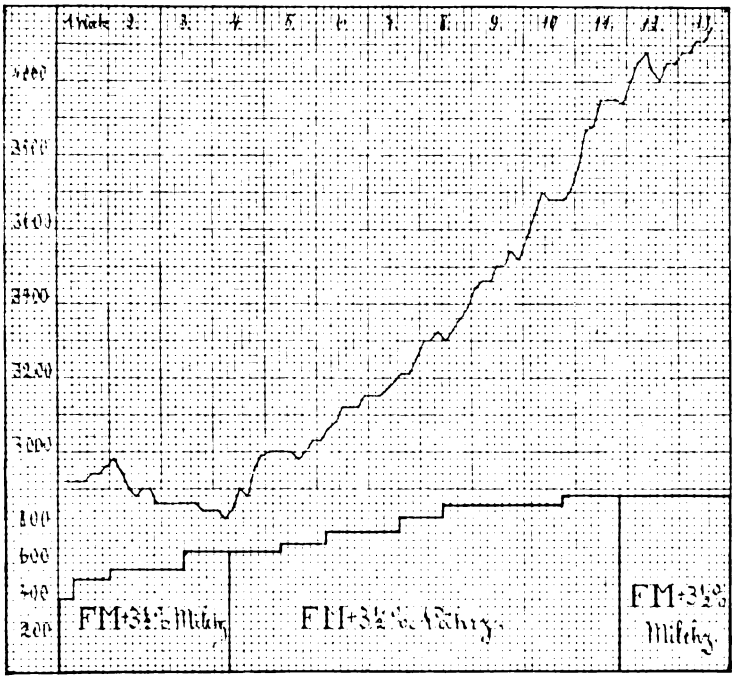
Als Beispiel dafür führe ich ein Kind an, das trotz Nahrungs-

steigerung bei der üblichen Ausgangsnahrung langsam abnimmt und erst dann einen ununterbrochenen Gewichtsanstieg zeigt, als ein Malzpräparat eingeführt wird (Kurve 4).

Luise B., 5 Wochen alt, ist bei seiner Aufnahme ein untergewichtiges Kind — 2920 g — doch von gutem Gewebsturgor.

Von vornherein erhält das Kind die eben genannte Nahrung (also FM + 3½% Milchzucker) im ganzen 3 Wochen hindurch. Auf die anfängliche geringe Zunahme folgt bald Abnahme, wobei gleichzeitig das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen wird.

Jetzt wird der vertauschbare Milchzucker durch die gleiche Menge Nährzucker ersetzt (FM + 3½% Nährzucker). Der Erfolg ist augenscheinlich.



Kurve 4.

Es beginnt ein anhaltender guter Gewichtsanstieg, das Aussehen und der Allgemeinzustand hebt sich rasch, die körperliche Entwicklung ist eine recht befriedigende. Nach nahezu 2 Monaten wird das Kind auf die zu Anfang verabreichte Milch wieder gesetzt, wobei es nun weiter gedeiht.

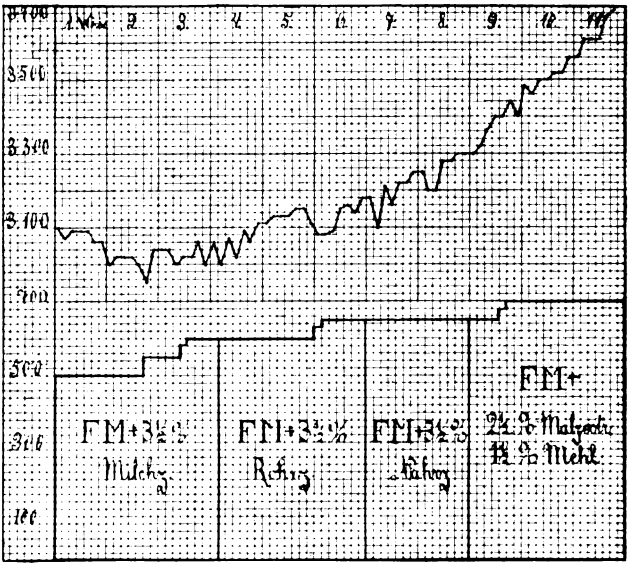
Die gleichen Erfolge sind natürlich auch mit anderen Malzpräparaten zu erzielen. Am besten scheint sich Malzextrakt — wir verwendeten das von Loeflund — mit einem geringen Mehlzusatz, also FM + $\frac{2\frac{1}{2}\%\text{ Malzextrakt}^{1})}{1\frac{1}{2}\%\text{ Mehl}}$ zu bewähren, eine Kombination, die ja

[1]) Der erhöhte Prozentgehalt an Malzextrakt ist durch dessen Wassergehalt bedingt.

bekanntlich in erhöhter Konzentration in der Kellerschen Malzsuppe enthalten ist. (Der Wert des 2. Kohlehydrates!)

Habe ich nun bisher nachgewiesen, daß bei unverminderter Fettgabe ein einfacher Ersatz eines Teiles des Milchzuckers durch ein anderes Kohlehydrat schon einen vollen Erfolg erzielen läßt, so kann ich auch weiterhin aus meiner Erfahrung bestätigen und durch Beispiele belegen, daß bei dieser unverminderten Fettgabe auch die bisher bekannten Verhältnisse über die Wertigkeit der verschiedenen Zuckerarten und der Zuckermehlmischungen zu Recht bestehen (Czerny, Finkelstein u. a.)[1].

Hierfür folgendes Beispiel (Kurve 5).



Kurve 5.

Rolf Sch., bei Beginn des Versuches $2^1/_2$ Monate alt, ist ein in seiner körperlichen Entwicklung zurückgebliebenes Kind — Gewicht 3190 g — aber sonst in ziemlich gutem Zustand.

Die ersten 3 Wochen erhält das Kind die Ausgangsnahrung FM + $3^1/_2$% Milchzucker. Während dieser Zeit kommt das Kind absolut nicht vorwärts, ja es hat schließlich gegen Anfang an Körpergewicht sogar noch etwas abgenommen, das Allgemeinbefinden hat sich allerdings nur in geringem Grade verschlechtert.

Die nun folgenden 3 Wochen wird der der Nahrung zugesetzte Milchzucker ($3^1/_2$%) mit der gleichen Menge Rohrzucker vertauscht (FM + $3^1/_2$% Rohrzucker). In den nächsten Tagen kommt ein Gewichtsanstieg, hierauf geringe Abnahme, dann nach einer Nahrungssteigerung wieder Zunahme. Der Allgemeinzustand des Kindes ist hierbei merklich nicht weiter beeinflußt

Jetzt erhält das Kind statt Rohrzucker Malzzucker, natürlich wieder

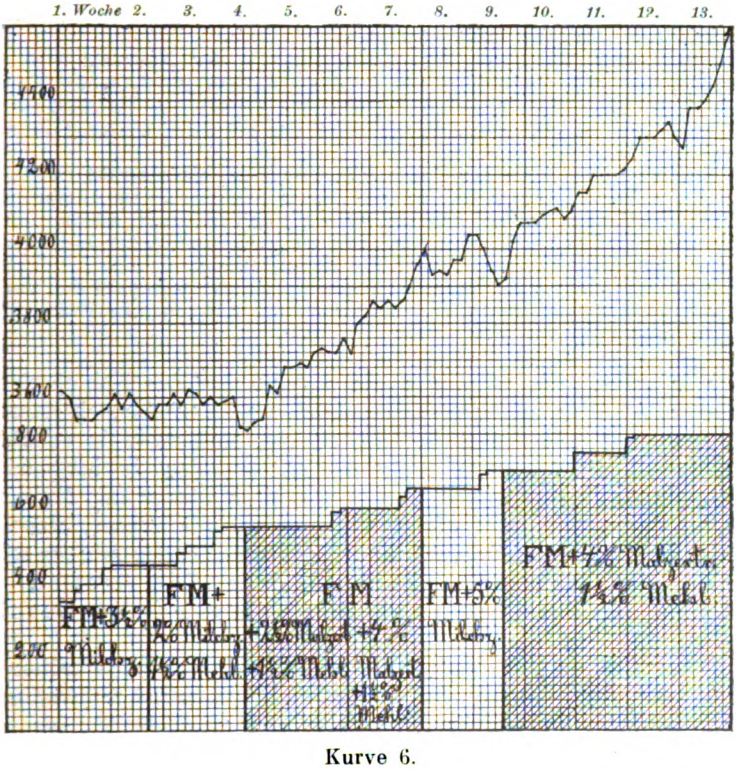
[1] Eine systematische Untersuchung über den verschiedenen Wert der Zucker anzustellen, habe ich, wie schon gesagt, nicht beabsichtigt.

in äquikalorischen Mengen. Zuerst Soxhlets Nährzucker (= FM + 3½% Nährzucker), dann Loeflunds Malzextrakt mit Mehl

$$\left(= \text{FM} + \begin{matrix} 2\frac{1}{2}\% \text{ Malzextrakt} \\ 1\frac{1}{2}\% \text{ Mehl.} \end{matrix}\right)$$

Nun erst beginnt das Kind in befriedigender Weise zu gedeihen: Die Gewichtskurve steigt jetzt stetig aufwärts, das Aussehen und der Zustand des Kindes überhaupt bessern sich zusehends.

Die Abhängigkeit der Kurvenbahn von der Art des der Nahrung zugesetzten Kohlehydrates ist in den einzelnen Phasen offensichtlich. So lange die Kohlehydrate nur in Form von Milchzucker



Kurve 6.

darin vertreten sind, ist die Tendenz zu Gewichtsstillstand, beziehungsweise geringer Abnahme vorhanden. Wohl ist nach Einführung von Rohrzucker ein gewisser Fortschritt nicht zu verkennen. Der eigentliche Anstoß zu einem befriedigenden Gedeihen wird aber erst durch die an Stelle des Rohrzuckers verwendeten Malzpräparate herbeigeführt.

Während in diesem Beispiel schon die erste Änderung der Kohlehydrate nicht ganz erfolglos ist, sehen wir im folgenden, daß die erste Variierung im Stiche läßt und erst nach Einführung von Malz zum Gedeihen gebracht wird (Kurve 6).

Herbert L. kommt als wohlaussehendes, kräftiges Kind mit straffem Gewebsturgor zur Aufnahme. Alter 4 Wochen. Gewicht 3620 g.

Das Kind erhält 12 Tage hindurch die übliche Ausgangsnahrung (FM + 3½% Milchzucker), doch ohne jeden Erfolg. Dann wird die Zusammensetzung der Milch dahin abgeändert, daß 1½% Milchzucker für dieselbe Menge Mehl eingetauscht wird. Aber auch jetzt ist ein Anstieg nicht zu erreichen, obwohl die Nahrungsmenge mehrmals gesteigert wird. Ja das Kind beginnt sein gutes Aussehen zu verlieren, der gute Turgor läßt nach, seine Agilität wird geringer,

Nach weiteren 12 Tagen wird der noch zum Austausch verfügbare Milchzucker, also 2%, durch die ungefähr isodyname Menge — 2½% — Malzextrakt ersetzt. $\left(\text{FM} + \begin{matrix}2\frac{1}{2}\% \text{ Malzextrakt} \\ 1\frac{1}{2}\% \text{ Mehl.}\end{matrix}\right)$ Die sofortige Wendung zum Bessern ist augenscheinlich: Es zeigt sich nicht allein ein schöner Gewichtsanstieg, sondern es kommen auch in wenigen Tagen die Zeichen der beginnenden Schädigung zum Schwinden.

Statt einer Steigerung der Gesamtmenge der Nahrung wird nach 2 Wochen, was, wie wir bald sehen werden, häufiger geschah, die Konzentration derselben dahin abgeändert, daß der Gehalt an Malzextrakt von 2½% auf 4% gesteigert wird, worauf auch das Kind mit weiterer Zunahme antwortet.

Nachdem der Milch im ganzen 3½ Wochen Malzextrakt zugegeben ist, wird der Versuch gemacht, ob das Kind auch mit dem entsprechend gesteigerten Gehalt an Milchzucker weiter gut zunehmen würde. Es bekommt daher FM + 5% Milchzucker. Das ist jedoch nicht der Fall. Ja das Kind hat nach kurzer Zeit bereits 100 g abgenommen.

Erst dann erfolgt erneuter Gewichtsanstieg, als wieder auf den vorhergehenden Malz-Mehlzusatz zurückgegangen wird. Die weitere Entwicklung geht jetzt ungestört vor sich.

Wir sehen, wie es hier allein auf die Art des Kohlehydrates ankommt: Auch in erhöhter Konzentration wiederholt sich dasselbe Spiel. Als zum zweiten Male Milchzucker, und zwar in erhöhtem Prozentgehalt der Mischung zugesetzt ist, wird der Gewichtsanstieg unterbrochen. Sobald jedoch der Milchzucker wieder mit Malz und Mehl vertauscht ist, geht die Gewichtskurve, wie vorher, aufwärts.

In den beiden letzterwähnten Beispielen haben wir gesehen, wie die der Malzsuppe nachgebildete Kombination der Kohlehydrate auch bei fettreicher Nahrung sich brauchbar erweist.

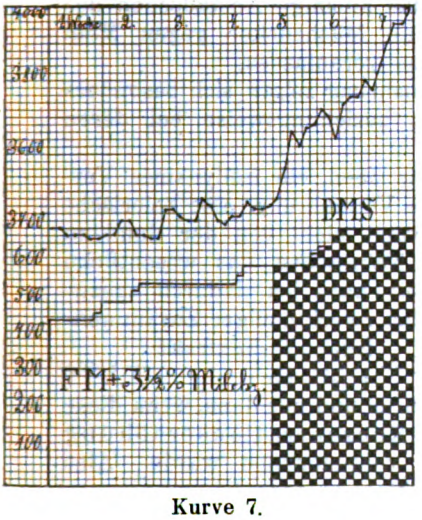
Diese Erfahrungen lassen vermuten, daß man sich früher bei Kurven, die die Heilung von Schäden bei fettreicher Ernährung durch Malzsuppe demonstrieren sollten, sich vielfach Täuschungen wird hingegeben haben. Ich führe hier ein solches Beispiel an (Kurve 7).

Ähnlich wie im vorigen Fall haben wir vor uns ein in gutem Gesundheitszustand befindliches, für sein Alter (5 Wochen) nur etwas untergewichtiges Kind (3400 g).

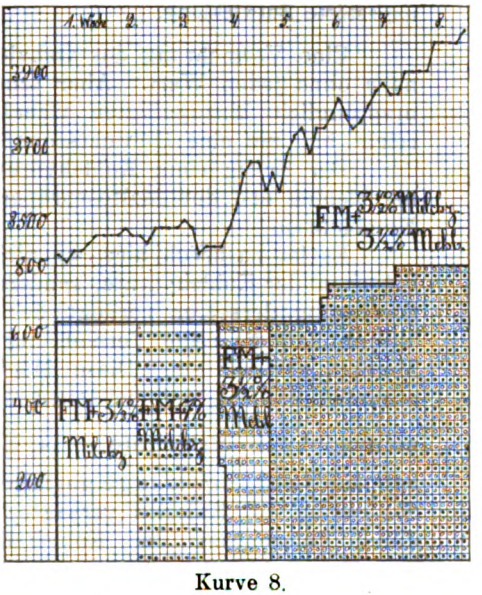
Die Nahrung besteht gleich zu Anfang aus unserer meist üblichen Ausgangsnahrung, und zwar einen ganzen Monat hindurch. Während dieser Zeit nimmt das Kind trotz wiederholter Nahrungssteigerung nicht zu: Das Körpergewicht ist am Ende dieser Ernährungsperiode gegen den Beginn derselben fast völlig unverändert. In den ersten 2 Wochen ist das Allgemeinbefinden des Kindes scheinbar in keiner Weise alteriert, dann aber beginnen die ersten Zeichen der beim vorhergehenden Kinde angeführten Symptome einer Beeinträchtigung des Zustandes hervorzutreten.

Jetzt wird unmittelbar auf eine dem Alter des Kindes entsprechend modifizierte Malzsuppe ($^1/_3$ Milch, 25 g Mehl, 50 g Malzextrakt auf 1 l) übergegangen. Mit dieser tiefgreifenden Änderung setzt sogleich ein fortlaufender Gewichtsanstieg ein. Gleichzeitig bessert sich der Gesundheitszustand des Kindes analog dem vorigen Falle ganz augenscheinlich.

Hier würde man wohl leicht geneigt sein zu sagen: Das Kind war durch Fett geschädigt; die Heilung ist durch Verminderung des Fettes und durch Anreicherung der Kohlehydrate eingetreten. Ich habe aber gezeigt, daß in ähnlichen Fällen scheinbarer Schädigungen durch Fett ein Ernährungserfolg erzielt werden kann durch eine einfache Veränderung in der Kohlehydratzusammensetzung auch ohne Fettverminderung.



Kurve 7.



Kurve 8.

Wenn ich jetzt auf eine weitere Zahl von Kindern eingehe, so kann ich mich ganz wesentlich kürzer fassen, da aus dem Vorhergehenden mein Gedankengang und meine Methodik zu ersehen ist.

Bei diesen Kindern genügte, wie bereits oben angedeutet, das einfache Vertauschen der Kohlehydrate nicht, einen dauernden Gewichtsanstieg zu bewirken. Eine ungestörte Fortentwicklung war vielmehr erst dann gesichert, wenn die Quantität der Kohlehydrate erhöht worden war.

Es ergab sich aber hierbei die bemerkenswerte Tatsache, daß bei Kindern mit mangelndem Gewichtsanstieg eine einfache Vermehrung von Milchzucker bisweilen wohl zu einem vorübergehenden, niemals aber in den beobachteten Fällen zu einer dauernden Zunahme geführt hat.

Dies zu illustrieren mag folgendes Beispiel (Kurve 8) dienen.

Paul B., 5 Wochen alt, in befriedigendem Ernährungszustand, Gewicht 3430 g.

Die Nahrung besteht in der meist verwendeten Ausgangsmilch (FM + 3½% Milchzucker). In den ersten Tagen nimmt das Kind etwas zu, bald kommt es aber nicht mehr weiter. Dieser Milch wird nun noch 3½% Milchzucker zugesetzt = FM + 7% Milchzucker. Der Gewichtsstillstand besteht fort, ja es kommt schließlich zu einer geringen Abnahme.

Daraufhin erhält das Kind zunächst wieder seine ursprüngliche Nahrung, d. h. der Gehalt an Milchzucker wird um 3½% verringert, um aber bald an Stelle des noch zum Austausch verfügbaren Milchzuckers Mehl zu geben. (FM + 3½% Mehl.)

Sogleich steigt die Kurve an. Als nach einigen Tagen Gewichtsstillstand eintritt, wird der Mischung Milchzucker — wieder 3½% — zugesetzt. $FM + \begin{matrix} 3^1/_2\,\% \text{ Mehl} \\ 3^1/_2\,\% \text{ Milchzucker,} \end{matrix}$ um zu sehen, ob jetzt der Milchzucker verwertet würde. Es erfolgt daraufhin weitere Zunahme und auch sonst eine gute, ungestörte Entwicklung.

Eine Vermehrung des Gehaltes an Milchzucker ist hier demnach ohne jeden Wert. Aber schon das alleinige Austauschen des ursprünglich hinzugefügten Gehaltes an Milchzucker gegen Mehl reicht hin, um eine Gewichtszunahme zu veranlassen.

Der Erfolg einer Kohlehydratvermehrung zeigte sich besonders bei Mehlen und den Maltosepräparaten, beziehungsweise bei deren Kombination.

Es ist natürlich hier, wo nicht wie oben, ein isodynames Vertauschen der Kohlehydrate, sondern eine Vermehrung, also kalorische Steigerung derselben vorliegt, der Einwand nicht von der Hand zu weisen, daß die reine Vermehrung an Nährstoffen das wesentliche Moment gewesen sei. Diese Möglichkeit habe ich dadurch auszuschließen gesucht, daß bei schon möglichst zweckmäßiger Zusammensetzung der Kohlehydrate — z. B. $FM + \begin{matrix} 2^1/_2\,\% \text{ Malzextrakt} \\ 1^1/_2\,\% \text{ Mehl} \end{matrix}$ — stets erst die Nahrungsmenge gesteigert wurde und nur dann, wenn diese Steigerung der Kalorien versagte, die Konzentrationserhöhung durch Vermehrung der Kohlehydrate vorgenommen wurde. Also z. B. $FM + \begin{matrix} 4\,\% \text{ (beziehungsweise } 6\,\%) \text{ Malzextrakt} \\ 1^1/_2\,\% \text{ Mehl.} \end{matrix}$

Mithin konnte ich schließen, daß bei dieser Versuchsanordnung nur eine Steigerung der Kohlehydratmenge zum Ziele führen konnte.

Waren wir in diesen Fällen durch die mangelhafte Zunahme dazu bestimmt worden, den Gehalt an Kohlehydraten zu steigern, so gingen wir, auf Grund der guten Erfolge, auch bei anderen Kindern, die gut vorwärts kamen, dazu über, statt einer Steigerung der Nahrungsmenge eine Konzentrationserhöhung durch Zugabe von Kohlehydraten vorzunehmen.

Der Erfolg war meist der, daß der bisher schon befriedigende Gewichtsanstieg in ein noch ausgezeichneteres Gedeihen überging.

Mit diesem Nahrungsregime, also Kohlehydratanreicherung bei relativ hohem Fettgehalt, näherten wir uns der schon früher von uns erprobten Kombination von Malzsuppe und Sahne. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten wurde die oben schon erwähnte verdünnte Malzsuppe (⅓ Milch + 50 g Malzextrakt + 25 g Weizenmehl), bei älteren Kindern die gewöhnliche Kellersche Malzsuppe verwendet und dieser Sahne in steigenden Mengen zugeführt. Mit dieser Ernährung hatten wir besonders bei durch langdauernde parenterale Infektionen (vor allem Keuchhusten) geschwächten Säuglingen geradezu verblüffende Erfolge. Ich möchte also diese Kombination als eine Art Mastkur bei heruntergekommenen, in ihrer Ernährungs-

funktion aber weniger herabgesetzten Kindern (auch bei solchen, denen schwer ein größeres Quantum Nahrung beizubringen ist) entschieden empfehlen.

War durch die bisher geschilderten Maßnahmen, sowohl durch eine qualitative als durch eine quantitative Veränderung der Kohlehydrate ein Ernährungserfolg nicht zu erreichen, so könnte man für diese Fälle vielleicht an das Fett als Ursache des Mißerfolges denken. Da nun aber von einem Säuglingsmaterial, wie es unsere Anstalt beherbergt, selbst bei sonst bewährten Nährgemischen ein gewisser Prozentsatz auch sonst nicht gedeiht, so braucht die Schuld an diesen Mißerfolgen hier gar nicht auf einen bestimmten Bestandteil der Milch geschoben zu werden. Inwieweit nun überhaupt eine direkt spezifische Schädigung durch Fett nachzuweisen ist, darauf will ich in einer späteren Mitteilung zu sprechen kommen.

Wenn ich zur Zeit meiner ersten Versuche geneigt war, den mangelnden Gewichtsanstieg bei unserer Ausgangsnahrung auf den relativ hohen Gehalt an Fett zurückzuführen, ohne zunächst an die Kohlehydrate, also den Milchzucker, zu denken, so wird man diese Annahme bei dem Rufe, den das Fett gerade bei künstlicher Ernährung genießt, wohl begreiflich finden können. Gewiß ist schon längst bekannt, daß der Milchzucker bezüglich der Fähigkeit, einen Ansatz zu bewirken, in der Reihe der Kohlehydrate an unterster Stelle, der Malzzucker an erster Stelle steht. Bemerkenswert und praktisch wichtig erscheint mir aber, daß bei einer Nahrung, in der das Fett so sehr im Vordergrund steht, eine scheinbar ganz geringfügige Änderung in der Zusammensetzung der Nahrung einen sofortigen Umschwung herbeiführen und so den ganzen Ernährungsablauf günstig beeinflussen kann.

Diese Resultate mahnen also zu großer Vorsicht in der Beurteilung der ganzen Fettfrage. Die unbefriedigende Gewichtszunahme eines Kindes bei einem Nährgemisch, in dem das Fett selbst in unverminderter Menge vertreten ist, darf somit nicht ohne weiteres auf den Fettgehalt bezogen werden, auch dann noch nicht, wenn nach Übergang auf eine fettarme und kohlehydratreiche Nahrung eine recht gute Gewichtszunahme sich zeigen sollte.

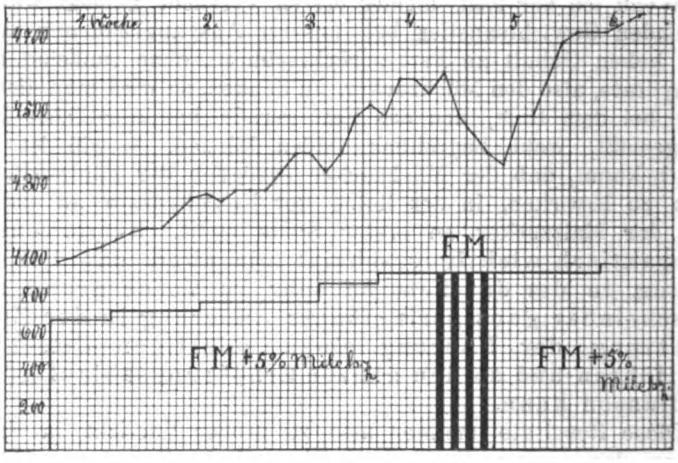
Wie weit die Kritiklosigkeit in dieser Hinsicht heute noch geht, ist aus einer Arbeit von Schelbe[1]) zu ersehen, für den es scheinbar ganz selbstverständlich ist, das Nichtgedeihen eines jungen Kindes bei $^1/_3$ Milch mit Milchzuckerzusatz dem noch vorhandenen Fett zur Last zu legen.

II. Wir haben also im vorstehenden die mangelnde Gewichtszunahme der üblichen Ausgangsnahrung auf ein Versagen des Milchzuckers, wenn er als einziges Kohlehydrat gegeben wurde, zurückführen können. Es könnte daraus wohl der Leser die Vorstellung

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 8, S. 617.

gewonnen haben, als ob ich, wie neuerdings Weigert, den Milchzucker für die Assimilation bei künstlich genährten Kindern überhaupt für wertlos hielte. Daß wir in den vielen normalen Fällen mit der alleinigen Anwendung des Milchzuckers auskamen, daraus läßt sich nun aber schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den Wert des Milchzuckers für den Ansatz schließen. Wegen der jetzt gerade schwebenden Diskussion über die Rolle des Milchzuckers habe ich es mir dennoch angelegen sein lassen, selbst einige einschlägige Versuche anzustellen, worüber ich im folgenden kurz berichten möchte.

Daß es in der Tat eine ganze Reihe von Fällen gibt, bei denen der Milchzucker ohne jeden Einfluß auf den Ablauf der Gewichtskurve ist, darin muß Weigert Recht gegeben werden.



Kurve 9.

Es sind dies eben die in Rede stehenden Kinder, deren Gewichtszunahme eine durchaus mangelhafte ist oder die auch Abnahme zeigen.

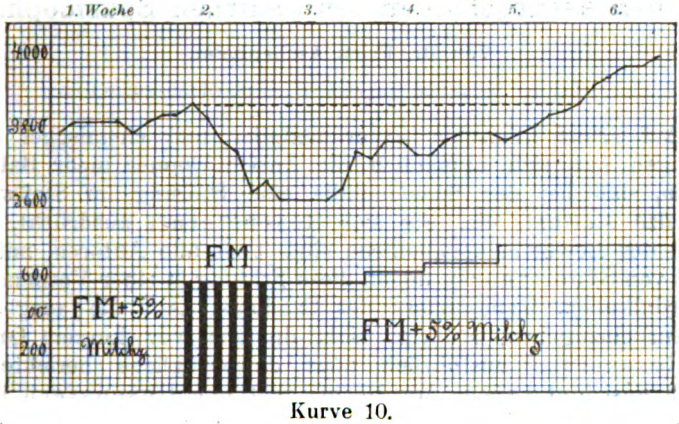
Wir haben bereits oben gesehen, daß bei diesen Kindern eine Steigerung des Milchzuckers ohne jeden oder wenigstens ohne jeden nachhaltigen Erfolg gewesen ist.

Ich will hier noch hinzufügen, daß auch eine beträchtliche Reduktion des Milchzuckers (um $3^1/_2$, beziehungsweise 5%) ohne wesentlichen Einfluß bei diesen Kindern bleibt: Es ist weder eine nachweisbare besondere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu konstatieren gewesen, noch hat sich auch in der Gewichtskurve ein nennenswerter Ausschlag markiert.

Wie diese mangelhafte Verwertung des Milchzuckers zu erklären ist, ist heute noch eine strittige Frage. Ich möchte nur dar-

auf hinweisen, daß diese mangelhafte Verwertung des Milchzuckers auch den schon erwähnten klinischen Erscheinungen — Blässe, Abnahme des Gewebsturgors, Verlust an Agilität — zugrunde liegt, insofern als diese Kinder offenbar das Bild der Inanition (aus inneren Gründen [Czerny]) darbieten. Wie unsere oben beschriebenen Ernährungsversuche lehren, schwinden diese Erscheinungen bei Anwendung höherwertiger Kohlehydrate.

Haben wir Weigert bis hierher noch folgen können, so müssen wir seine These in der Verallgemeinerung entschieden ablehnen. Wir sahen vielmehr, daß bei Kindern, die in Zunahme begriffen waren, eine Reduktion des Milchzuckers in allen Fällen Gewichtsstillstand, aber noch viel häufiger mehr oder weniger erhebliche Abnahme verursachte. Diese Gewichtsabnahme konnte bei den kräftigeren Kindern durch eine



Kurve 10.

neuerliche Zugabe von Milchzucker meist schnell wieder ausgeglichen werden. Als Beispiel mag folgender Fall angeführt werden (Kurve 9).

Marie B., 3½ Monate alt, gutes Befinden, Gewicht 4110 g. Gutes Gedeihen bei FM + 5% Milchzucker.

Sobald der zugegebene Milchzucker — also 5% — entzogen ist, fällt die Gewichtskurve; unmittelbar nach Hinzufügen desselben steigt sie wieder steil an, um nach Überschreiten des vorhergehenden höchsten Niveaus sich abzuflachen.

Erstaunlich war es nun, daß bei anderen und wie mir scheinen will, vorzugsweise bei untergewichtigen, debilen Kindern durch die starke Verminderung des Gehaltes an Milchzucker nach verhältnismäßig kurzer Zeit offenbar ein tiefergehender Schaden gesetzt wurde, der selbst nach erneuter Zugabe des Milchzuckers wiederholt nur langsam wieder ausgeglichen wurde. Ja es näherten sich diese Kinder bisweilen dann der großen Kategorie von Kindern, die mit der gewöhnlichen Ausgangsnahrung nicht mehr vorwärts kommen wollten.

Hierfür folgendes Beispiel:

Herbert L., $2^1/_2$ Monate alt, ist ein blasses, sonst in ziemlich gutem Ernährungszustand befindliches Kind. Gewicht 3800 g. Auch dieses Kind erhält die Ausgangsnahrung mit erhöhtem Zuckergehalt (FM + 5% Milchzucker).

Sobald der zugesetzte Milchzucker entzogen, zeigt sich wie dort eine ständige Gewichtsabnahme. Nach Zurückgreifen auf die zuckerreiche Nahrung bleibt nun aber in den nächsten Tagen eine Zunahme aus, es folgt darauf mehrere Male hintereinander Zunahme, dann wieder fast völliger Gewichtsstillstand, um nun erst wieder, nach mehrmaliger Nahrungssteigerung, in befriedigender Weise weiter zu gedeihen. Wie die Kurve zeigt, vergehen 3 Wochen, bis das frühere Gewicht vor der starken Reduktion des Zuckers überholt ist.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg; Direktor: Prof. Dr. E. Feer.)

Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler[1]).

Von Dr. Erich Aschenheim.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. Oktober 1910.)

Auf Grund klinischer experimenteller und chemischer Untersuchungen hat sich allmählich die Ansicht immer mehr Bahn gebrochen, daß bei der Spasmophilie eine Störung im Stoffwechsel der Salze statthat, die, wie sich Rosenstern[2]) ausdrückt, Regulatoren der Bewegungsphänomene sind. Fast alle Autoren, mit Ausnahme von Stoeltzner[3]), finden diese Störung in einer Verminderung der Erdalkalien, insbesonders des Calciums. Auf die ausgedehnte Literatur einzugehen, erübrigt sich, da erst vor kurzem Quest[4]) und Rosenstern ausführlich alles diesbezügliche berichtet und kritisch gesichtet haben. Mit Recht hebt nun Rosenstern hervor, daß bezüglich der Salzverhältnisse im Nervensystem noch große Uneinigkeit herrsche. Bei Menschen fanden Quest[5]), Ramacci[6]) und Silvestri[7]) eine Kalkverminderung, Michael Cohn[8]) konnte dies nicht bestätigen. Was die Analysen von Leopold-v. Reuß[9]) betrifft, so scheinen mir ihre Zahlen (0·0038 und 0·0062% Ca) — wenn nicht ein Druckfehler vorliegt — doch bedeutend geringer als die von M. Cohn bei nicht spasmophilen Kindern gefundenen.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Königsberg 1910 (81. Versammlung deutscher Naturforscher).

[2]) Rosenstern, Jahrb. f. Kinderheilk. 72, dritte Folge, Bd. 22, H. 2.

[3]) Stoeltzner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, 1906.
Stoeltzner, Zentralbl. f. Neurolog. 1908, S. 58.
Stoeltzner, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. Bd. 25, 1909.

[4]) Quest, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, 1910, Origin.

[5]) Quest, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, 1905.

[6]) Ramacci, ref. bei Clattaneo, La Pediatria 1909, und Rosenstern l. c.

[7]) Silvestri, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1428.

[8]) M. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 48.

[9]) Leopold-v. Reuß, Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 35.

Bei Tieren fand Weigert[1]) bei einem Hunde, der an Krämpfen unbekannter Ursache zugrunde gegangen war, eine Kalkverminderung; doch fehlen elektrische Untersuchungen. Mac Callum und Voegtlin[2]) fanden bei parathyreopriven Hunden eine Kalkverminderung. Parhou, Dumitresko und Nissipesko[3]) haben dagegen bei ihren Versuchstieren (Katzen und Hunden) keine Verminderung des Calciums im Gehirn feststellen können. Einerseits aber hebt Rosenstern[4]) schon hervor, daß bei ihren Experimenten auch die Schilddrüse entfernt wurde, anderseits geht aus ihrer Mitteilung nicht hervor, auf was die gefundenen Werte bei der Prozentberechnung bezogen wurden (frisches Gewicht des Gehirnes oder absolute Trockensubstanz etc.).

Weitere Untersuchungen schienen also wohl angebracht. Ich ging an die meinen von Anfang an auf Grund der Loebschen[5]) Theorien mit der Absicht heran, mein Augenmerk auf sämtliche für die Bewegungsphänomene wichtige Salze zu richten, also Alkalien und Erdalkalien, da es a priori möglich erschien, daß es nicht auf die absolute Menge der einen oder der anderen, sondern auf ihre Relation ankäme. Wohl ist dieser Gedanke auch von früheren Autoren angedeutet, aber in den chemischen Untersuchungen nie exakt durchgeführt worden.

An menschlichem Material standen mir 5 Gehirne zur Verfügung.

1. S., 10 Monate alt, Gewicht bei der Aufnahme 3750 g. Gewicht beim Tode 3530 g. Anamnese: Das Kind erhielt seit Monaten aus unserer Milchküche die Nahrung; zuletzt 450 cm³ Vollmilch, 450 cm³ 3%igen Haferschleim und 30 g Nährzucker. Dabei nur geringe Zunahme. Seit 6 Tagen Durchfall; bekam auf Verordnung der Ambulanz Tee mit Saccharin, dann Haferschleim mit Saccharin, zuletzt Zusatz von 15 g Nährzucker. Keine wesentliche Besserung, daher am 8. Oktober 1909 Aufnahme. Status: Blasses Kind mit leicht grauer Hautfarbe, Turgor schlecht. Leichter Rosenkranz (?), sonst keine Rachitis. Abdomen aufgetrieben. Sonst kein pathologischer Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Kein Facialis- oder Peronaeusphänomen. Keine elektrische Übererregbarkeit. Bei normalen Stühlen hielt sich das Kind zunächst auf seinem Gewicht, dann traten Ende Oktober Zeichen einer fieberhaften Bronchopneumonie auf, gleichzeitig verschlechterte sich auch die Herztätigkeit. Allmählich gingen die Erscheinungen der Lungeninfiltration zurück, der Zustand besserte sich, das Kind nahm zeitweise zu, doch war ein dauernder Ansatz nicht zu erzielen; hin und wieder schlechte, dünne Stühle. Mitte Dezember traten dann Zeichen einer Nasendiphtherie auf, im Anschluß daran entwickelte sich eine fieberhafte Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, der das Kind erlag. Die Ernährung bestand in der ersten Zeit aus Milch und Haferschleim in verschiedenen Mischungen (auch abgerahmte Milch), zuletzt aus Malzsuppe und Haferschleim.

Diagnose: Chronische Ernährungsstörung, Nasendiphtherie, terminale Bronchopneumonie.

---

[1]) Weigert, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909.

[2]) Mac Callum-Voegtlin, Journ. of experim. medic. 1909, Bd. 11.

[3]) Parhou-Dumitresko-Nissipesko, Compt. rend. des séances de la Société de biologie, Séance de la Réunion biologique, 8, IV, 1909.

[4]) Rosenstern, l. c.

[5]) J. Loeb, „Physiologische Ionenwirkungen" in Oppenheimers Handbuch der Biochemie.

2. Bl., 7 Monate alt, Gewicht beim Tode 3250 g. Anamnese: stammt aus gesunder Familie, nicht gestillt, bekam zuletzt Haferschleim und Milch in unbekannten Mengen. Am 1. Februar 1910 Masernausschlag, 2. Februar Schluckbeschwerden. Am 3. Februar von der medizinischen Poliklinik eingewiesen. Status: Bei dem ziemlich kräftigen Kind fand sich eine leichte Bronchitis und eine Rötung der Gaumentonsillen. Ein Maserexanthem war nicht mehr sichtbar. Keine deutlichen Zeichen von Rachitis. Die Stühle waren dünnbreiig und schleimig, an Zahl vermehrt. Bei flüssiger Nahrung verschluckte sich das Kind, daher wurde zunächst eine breiige Kost verordnet. Die Schluckbeschwerden gingen zurück; die Dyspepsie besserte sich aber auch bei der nunmehr eingeleiteten systematischen diätetischen Behandlung zunächst nicht. Erst auf die Ernährung mit abgerahmter Milch und Gerstenwasser unter geringem Zusatz von Vollmilch wurden die Stühle besser, ohne daß eine Gewichtszunahme zu erzielen war. Bei dem Versuche, eine kalorisch einigermaßen ausreichende Nahrung zu geben, erneute Verschlechterung der Stühle, rasche Abnahme, Tod am 11. März 1910 unter Zeichen der Herzschwäche. Am 8. März 1910 war das Facialisphänomen schwach positiv (?). Die elektrische Untersuchung ergab

$$KSZ = 1{\cdot}5,\ ASZ = 2{\cdot}5,\ A\ddot{O}Z = 4{\cdot}0,\ K\ddot{O}Z = > 5{\cdot}0.$$

Klinische Diagnose: Dekomposition. Anodische Übererregbarkeit. Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Herde im rechten Unterlappen. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

3. M., 9 Monate alt, Familienanamnese ohne Bedeutung. Angeblich helle Wohnung. Pat. 5 Wochen gestillt, dann meist mit Milch und Haferschleim unter Zusatz von Zucker in verschiedenen Mischungsverhältnissen ernährt. Mehrmals Dyspepsien. Seit einigen Tagen erneuter Darmkatarrh. Mutter gab dabei die Milch weiter. Seit einigen Tagen Husten und Fieber. Aufnahme am 6. Januar 1910. Gewicht 4480 g. Gewicht beim Tode 4370 g. Status: Extrem blasses Kind. Zeichen schwerer Rachitis. Drüsenschwellung bis Bohnengröße. Auf beiden Lungen diffuse Bronchitis und bronchopneumonische Herde. Milz und Leber palp. Puls und Atmung beschleunigt. Urin ohne Befund. Stühle nicht vermehrt, schwärzlich, zerfahren, fad riechend. Facialisphänomen positiv. Elektrische Untersuchung:

$$KSZ = 2{\cdot}6,\ ASZ = 2{\cdot}3,\ A\ddot{O}Z = 2{\cdot}9,\ K\ddot{O}Z = 3{\cdot}5.$$

In den nächsten Tagen gingen die Lungenerscheinungen etwas zurück, die Stühle blieben dünnschleimig. Vom 12. Januar an breitete sich die Bronchopneumonie weiter aus. Die Herztätigkeit wurde schlecht. Der Schleimgehalt der Stühle nahm ab, aber sie blieben dünnbreiig. Am 15. Januar ergab die elektrische Untersuchung bei positivem Facialisphänomen:

$$KSZ = 2{\cdot}5,\ ASZ = 1{\cdot}9,\ A\ddot{O}Z = 3{\cdot}0,\ K\ddot{O}Z = 3{\cdot}7.$$

Am 16. Januar trat dann unter Scheinungen der Herzlähmung der Tod ein. Krämpfe wurden auch terminal nicht beobachtet. Die Ernährung bestand durchschnittlich aus 600 cm^3 abgerahmter Milch und 3% Haferschleim aa mit 10 g Nährzucker.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Rachitis gravis. Latente Spasmophile. Die anatomische Diagnose: Rachitis gravis. Bronchitis purulenta, confluierende Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, in den Oberlappen disseminiert. Milztumor, allgemeine Lymphknotenschwellung, Colitis. Anämie der inneren Organe.

4. B., 9 Monate alt, Anamnese: Vater angeblich nervenleidend, leicht aufgeregt, soll nachts Zuckungen in den Gliedern haben, sonst Familienanamnese ohne Bedeutung. Patient 4 Monate gestillt, gedieh gut, dann wegen Unterleibsleiden der Mutter abgestillt und 1 Monat lang in Pflege. Dort bestand die Ernährung in Reiswasser mit steigendem Zusatz von Milch, doch kam auf 2 Teile Reisschleim höchstens 1 Teil Milch. Mengen unbekannt. Seitdem zeitweise dünne „wie geronnen" aussehende Stühle. Im Oktober wiederholt (nach Beschreibung der Mutter) tonisch-klonische Krämpfe mit laryngospastischen Anfällen. Die Mutter nahm das Kind wieder zu sich, sie gab angeblich zunächst nur Reiswasser; die Krämpfe traten noch 4- bis 5mal auf. Ein solcher Anfall dauerte mit kurzen Intervallen einen

halben Tag, dann blieben die Krämpfe weg. Ernährung 1 Eßlöffel Nestlemehl mit 6 Strich Wasser und 4 bis 5 Strich Milch, 3stündlich; nachts keine Nahrung. Stühle wechselnd, meist „wie geronnen. dann wieder trocken und gelb". Erneute Krämpfe am 27. Dezember, die stundenlang mit Unterbrechungen andauerten. Sie hörten dann wieder auf. Vor 8 Tagen traten gleichzeitig mit Husten auch wieder von neuem Krämpfe auf. Status am 16. Februar 1910: Gewicht bei der Aufnahme 6760 g, beim Tode 6680 g. Leicht pastöses schlaffes Kind. Schwere Rachitis. Facialisphänomen in allen drei Ästen positiv. Perenäusphänomen positiv. Drüsen zahlreich und mäßig vergrößert. Puls klein. Bronchopneumonische Herde auf beiden Lungen. Am Tage der Aufnahme nachmittags typischer eklamptischer Anfall. 18. Februar KSZ = 1·3; ASZ = 1·5; AÖZ = 1·5; KÖZ = 2·4. 19. Februar KSZ = 1·2; ASZ = 2·1; AÖZ = 1·5; KÖZ = 2·5. Die Lungenentzündung breitete sich in den nächsten Tagen aus. Die Stühle waren bei einer Ernährung mit 700 cm³ Haferschleim, 300 cm³ Vollmilch mit Saccharin im ganzen leidlich, dickbreiig, alkalisch, schleimfrei. Am 24. Februar Collaps, 25. Februar unter Zeichen der Herzinssuffizienz Tod. Klinische Diagnose: Diffuse Bronchopneumonie, Rachitis, Eklampsie. Die anatomische Diagnose bestätigte die klinische.

5. Auf Ansuchen von der Düsseldorfer Kinderklinik erhalten. Nach brieflichen Angaben von Herrn Dr. Engel handelte es sich um eine typische Tetanie mit Krämpfen, Facialisphänomen und einer starken elektrischen Übererregbarkeit.

Meine Fälle bilden also eine steigende Reihe vom normalen über das anodisch übererregbare, latent spasmophile zu dem manifest spasmophilen Kinde.

Zur Unterstützung der Untersuchung am Menschen wurde das Tierexperiment herangezogen. Bei 2 jungen Hunden war Herr Oberarzt Dr. Looser (chirurgische Klinik) so liebenswürdig, die Nebenschilddrüsen zu exstirpieren, stets wurde ein Teil der Schilddrüsen zurückgelassen. Die Gehirne und Rückenmarke ebenso wie die der beiden Kontrollhunde — die beide je aus demselben Wurfe wie die operierten waren — mußten vereinigt werden, um ein genügend großes Ausgangsmaterial zu erhalten. Die beiden operierten Hunde gingen an Tetanie zugrunde. Alle 4 wurden regelmäßig elektrisch untersucht. Die Elektroden wurden stets an derselben Stelle eingesetzt. Es folgen die näheren Angaben:

Versuchshund I	6½ Wochen	Kontrollhund I
25. Januar 1910.		
Gewicht: 1100 g		Gewicht: 1100 g
KSZ = 6·0		4·5
ASZ = 6·0		6·0
AÖZ = 10·0		6·0
KÖZ = 15·0		9·0
27. Januar 1910.		
KSZ = 6·0		2·5
ASZ = 12·0		9·0
AÖZ = 15·0		10·0
KÖZ = 22·0		10·0
2. Februar 1910.		
KSZ = 5·0		2·5
ASZ = 10·0		6·0
AÖZ = 15·0		5·0
KÖZ = 15·0		7·0

Anmerkung: In den Epithelkörperchen wurden Blutungen gefunden (persönliche Mitteilung von Frl. v. Bandenstein [cf. J. D.]).

Versuchshund I	$6^1/_2$ Wochen	Kontrollhund I
3. Februar 1910.		
Gewicht: 1500 g		Gewicht: 1300 g
11. Februar 1910.		
Gewicht: 1700 g		Gewicht: 1500 g
15. Februar 1910.		
Gewicht: 1750 g		Gewicht: 1600 g
KSZ = 5·0		4·0
ASZ = 11·0		5·0
AÖZ = 11·0		8·0
KÖZ — 19·0		12·0

Da der eine Hund dauernd eine etwas erhöhte elektrische Erregbarkeit hatte, wurde die Operation bei dem anderen, elektrisch weniger erregbaren Hunde, an diesem Tage ausgeführt.

Versuchshund I	Kontrollhund I
16. Februar. Noch matt, trinkt gut	matt
17. Februar. Ist wieder munter, läuft herum.	
KSZ = 1·5	4·0
ASZ = 2·5	7·0
AÖZ = 1·5	9·0
KÖZ = 3·0	9·0
18. Februar. Zustand wenig verändert, Wunde eitert leicht.	
19. Februar. Klonisch-tonische Krämpfe.	

Bei Beklopfen der Nerven mit dem Perkussionshammer treten Zuckungen auf. Die Krämpfe setzen besonders bei Berührung ein. Atmung sehr beschleunigt. Mittags $2^1/_2$ Uhr erfolgt unter Krämpfen der Tod. Gewicht des operierten Hundes 1600 g. Der Kontrollhund wird an demselben Tage durch Injektion von Chloroform in das Herz getötet. Sein Gewicht beträgt gleichfalls 1600 g. Das Gewicht von Gehirn und Rückenmark beträgt bei dem parathyreopriven Hunde in frischem Zustande (inklusive Häuten) 52·25 g, bei dem Kontrollhund 50·05 g.

Versuchshund II	6 Wochen	Kontrollhund II
20. April.		
Gewicht: 2250 g		Gewicht: 2530 g
KSZ = 8·0		9·5
ASZ = 10·0		10·0
AÖZ = > 20·0		> 20·0
KÖZ = > 20·0		> 20·0
21. April. Vorübergehend krank, frißt schlecht.		gesund
KSZ = 9·0		9·5
ASZ = 15·0		10·0
AÖZ = > 20·0		15·0
KÖZ = > 20·0		> 20·0
18. Mai. Hat sich vollkommen erholt		gesund
KSZ = 8·0		5·5
ASZ = 19·0		12·0
AÖZ = > 20·0		22·0
KÖZ = > 20·0		> 20·0
19. Mai.		
KSZ = 6·0		6·0
ASZ = 12·0		8·0
AÖZ = 20·0		17·0
KÖZ = > 20·0		15·0 (?)

Versuchshund II 6 Wochen	Kontrollhund II
20. Mai. Operation.	
21. Mai. Wunde eitert leicht, der Hund ist munter, frißt gut.	gesund
KSZ = 2·5	—
ASZ = 1·8	—
AÖZ = 4·0	—
KÖZ = 5·0	—
22. Mai. Leichte klonische Krämpfe in den Extremitäten, ist matt.	
KSZ = 0·8	—
ASZ = 2·0	—
AÖZ = 2·0	—
KÖZ = 3·0 ? KSTe	—
23. Mai. Er frißt gut, trotzdem Abmagerung. Bei der elektrischen Untersuchung sind dauernd leichte Zuckungen der Extremitäten festzustellen (eventuell durch den mechanischen Reiz der Fesselung ausgelöst), so daß nur gröbere Ausschläge notiert werden können.	munter
KSZ = 1·0	6·0
ASZ = 1·8	6·0
AÖZ = 1·2	15·0
KÖZ = 3·0	> 20·0
25. Mai.	
Gewicht: 4100 g	Gewicht: 4000 g
28. Mai. Der Hund liegt mit steifen Extremitäten (tonische Krämpfe) im Käfig.	
KSZ = 1·2	—
ASZ = 1·1	—
AÖZ = 1·6	—
KÖZ = 2·5	—
Abends: Dauernd klonisch-tonische Krämpfe, scheint sterbend.	
29. Mai. Morgens noch einmal etwas erholt, sitzt im Käfig, trinkt wieder; freilich sehr matt, keine Krämpfe.	gesund
KSZ = 1·5	6·0
ASZ = 1·5	10·0
AÖZ = 1·5	> 20·0
KÖZ = ? KSTe	> 20·0
Abends erfolgt der Tod. Leider wurden die letzten Stunden nicht beobachtet.	Durch Injektion von Chloroform ins Herz getötet.
Gewicht von Gehirn und Rückenmark 79·2 g.	75·4 g.

Die Gehirne wurden zunächst in 96% Alkohol gehärtet, dann möglichst von den Hirnhäuten, Telae chorioideae und größeren Gefäßen befreit, hierauf wurden sie in der Fleischhackmaschine zerkleinert, der Brei mit dem Alkohol eingedampft, im Vakuum getrocknet und der Rückstand in der Pulvermühle möglichst fein zermahlen. Dieses Pulver wurde dann nochmals ins Vakuum ge-

bracht. Es bildete das Ausgangsmaterial zu den Analysen. 3 g wurden im erhitzten Vakuum bis zur absoluten Gewichtskonstanz getrocknet. Die Analysen wurden an der fetthaltigen Trockensubstanz ausgeführt, da nach Thudichum[1]) und M. Cohn[2]) bei der Fettextraktion Calcium in den Ätherextrakt übergehen soll. Bestimmt wurden Fett, Stickstoff, Gesamtasche, Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphor (letzterer in fetthaltiger und fettfreier Substanz). Es wurde stets das Mittel von zwei, fast durchgängig gut stimmenden Analysen genommen.

Das Fett wurde nach Soxhlet extrahiert, N nach Kjeldahl bestimmt, das Ca wurde als oxalsaurer Kalk gefällt, geglüht und als Ca O gewogen; das Mg als Magnesiumpyrophosphat bestimmt, desgleichen der Phosphor. Die Alkalien wurden zunächst als Chloride zusammen gewogen, dann das K als Kaliumplatinchlorid ($K_2 Pt Cl_6$) isoliert und gewogen. Die Veraschung geschah auf trockenem Wege, da meiner Erfahrung nach das Neumannsche Säuregemischverfahren große Gefahren dadurch birgt, daß zur Verbrennung des Fettes sehr große Säuremengen notwendig sind und diese später wieder neutralisiert werden müssen.

Die Endwerte sind bei den Alkalien und Erdalkalien auf die Elemente, nicht auf die elektrisch wirksamen Salze berechnet, nur der Phosphor als $P_2 O_5$. Die prozentualen Werte, wie sie aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich sind, sind auf die absolute fetthaltige Trockensubstanz bezogen. Analysen und Berechnungen sind zusammen mit unserem Chemiker Herrn Noll ausgeführt.

Der Stickstoff zeigt bei Menschen und Hunden recht konstante Werte, wie dies ja schon die früheren Autoren gefunden haben. Der Fettgehalt weist bei den Tetanikern vielleicht eine geringe Abnahme auf, indessen läßt sich meines Erachtens daraus nichts folgern; ebensowenig lassen sich aus den Phosphorbestimmungen bindende Schlüsse ziehen, obschon bei den Spasmophilen eine leichte Vermehrung zu bestehen scheint, wie sie Michael Cohn[3]) schon gefunden hat. Anders steht es mit den Werten für die Erdalkalien, wenn wir zunächst von dem Düsseldorfer Fall absehen. Dann ergibt sich aus der Tabelle, daß die Kalk- und Magnesiumwerte bei den spasmophilen Kindern und parathyreopriven Hunden niedriger sind als bei den entsprechenden Kontrollfällen; ja für die menschlichen Gehirne ergeben die Analysenwerte eine der Schwere der spasmophilen Affektion entsprechende, fast stetig fallende Reihe.

Bei dieser scheinbaren Gesetzmäßigkeit erscheinen die hohen Kalk- und Magnesiumwerte des Düsseldorfer Falles, den ich zuletzt analysierte, zunächst sehr auffallend. Es ergibt sich aber eine befriedigende Erklärung, wenn wir die enorme Vermehrung der Alkalien, insbesondere des Kaliums berücksichtigen; dieses steigert nach den Befunden aller Untersucher, so auch Mac Callum und Voegtlin[4]), die nervöse Erregbarkeit.

[1]) Thudichum. Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere 1901.
[2]) M. Cohn l. c.
[3]) M. Cohn l. c.
[4]) Mac Callum und Voegtlin l. c.

Name und Alter		Sinner 10 Monate	Blöser 7 Monate	Merkel 9 Monate	Beck 9 Monate	X. X. 10 Monate	Hunde (Gehirn u. Rückenmark) 11 Wochen	
Diagnose		Chronische Ernährungsstörung, Nasendiphtherie	Dekomposition Bronchopneumonie, anodische Übererregbarkeit	Rachitis, Bronchopneumonie, latente Spasmophilie	Rachitis, Bronchopneumonie, Spasmophilie	Spasmophilie	Gesund (2 Tiere)	Parathyreoprive Tetanie (2 Tiere)
Elektrische Werte	AÖZ	> 5·0	4·0	3·0	1·5	Starke elektrische Übererregbarkeit	1. 9·0 2. 20·0	1. 1·5 2. 1·6
	KÖZ	> 5·0	> 5·0	2·7	2·4		1. 9·0 2. 20·0	1. 3·0 2. 2·5
In 100 g lufttrockener Trockensubstanz sind enthalten: fetthaltige absolute Trockensubstanz		97·662	95·876	98·412	99·208	93·538	97·533	96·935
In 100 g fetthaltiger absoluter Trockensubstanz sind enthalten: 1. Fett		33·442	32·606	33·046	32·156	31·723	nicht bestimmt	
2. N		7·999	8·876	8·726	8·886	8·057	7·888	8·479
3. Asche		6·863	8·400	7·043	7·118	15·482	7·128	6·896
4. P_2O_5 (gesamt)		2·696	3·499	1·652(?)	3·337	2·962	2·739	2·890
5. P_2O_5 (in der fettfreien Substanz)		1·094	1·925	1·442	1·204	1·653	nicht bestimmt	
6. Na		1·096	1·467	1·087	0·978	1·219	1·051	2·706
7. K		1·701	1·796	1·594	1·705	5·242	1·733	1·685
8. Ca		0·0592	0·0422	0·0373	0·0234	0·0557	0·0734	0·0524
9. Mg		0·0825	0·0814	0·0674	0·0761	0·0828	0·1004	0·0947
10. $\frac{(Ca + Mg)}{(Na + K)}$ Quotient		19·739	26·400	24·893	26·965	46·650	16·019	29·851

Damit scheint mir aber auch die Berechtigung meiner eingangs erwähnten Ansicht erwiesen, daß es nicht auf die absoluten Werte der Erdalkalien, sondern auf ihre Relation zu den Alkalien ankommt[1]). Ich berechnete den Quotienten der Alkalien zu Erdalkalien, wie ihn ja Loeb[2]) in seiner Dynamik schon für $\frac{N}{Ca}$ aufgestellt hat. Nunmehr ergab sich eine durchgehende Einheitlichkeit. Dieser Quotient ist bei dem Kontrollkind und Kontrollhund am niedrigsten; er steigt bei den Spasmophilen, um gerade bei dem Düsseldorfer Fall, der, soweit meine Informationen reichen, in Anfall geblieben ist, und für die parathyreopriven Hunde besonders hoch zu sein.

Nebenbei möchte ich bemerken, daß die große Menge der Alkalien im Verhältnis zu der der Erdalkalien (im Gehirn) es erklärlich erscheinen läßt, daß Rosenstern mit 3 g Na Cl nur eine anodische Übererregbarkeit im Versuche erzielte. Um eine Steigerung der KÖZ-Erregbarkeit herbeizuführen, ist wahrscheinlich das Hinzufügen bedeutend größerer Mengen von Alkalien notwendig.

Trotz der verhältnismäßig geringen Anzahl meiner Fälle — das Material ist schwer zu beschaffen und die Untersuchung langwierig — glaube ich, doch nicht zu weit zu gehen, wenn ich meine Resultate dahin zusammenfasse: Bei der klinischen, wie bei der experimentell erzeugten Spasmophilie (respektive Tetanie) besteht eine Störung im Stoffwechsel der Salze, die nach unserem heutigen Wissen für die Bewegungsfunktion wichtig sind, d. h. der Alkalien und Erdalkalien. Meist sind letztere vermindert, es können aber auch erstere vermehrt sein, wie der Düsseldorfer Fall zeigt, oder schließlich kann sich beides finden, einerseits Verminderung der Erdalkalien, anderseits Vermehrung der Alkalien wie bei den tetanischen Hunden. Das Wichtige und Typische für die Spasmophilie ist also das Verhältnis von Alkalien zu Erdalkalien, respektive ihren Salzen. Eine Veränderung des Gehaltes des Zentralnervensystems an jenen Salzen, die zu einer Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$ führen, löst den Symptomenkomplex der Spasmophilie aus. Eine ganz andere und getrennt zu behandelnde Frage ist die, was nun zu dieser Störung im Salzstoffwechsel führt.

Mit der Diskussion über die Bedeutung der Epithelkörperchen haben meine Untersuchungen nur insofern zu tun, als aus ihnen hervorgeht, daß im Zentralnervensystem der parathyreopriven Hunde dieselben Veränderungen im Salzgehalt zu finden sind wie bei spasmophilen Kindern. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, daß die Läsion der Epithelkörperchen die einzige Ursache dieser Störung sein muß. Mir scheint in dieser Hinsicht gerade der Düsseldorfer Fall zur Vorsicht zu mahnen. Es ist theoretisch

[1]) Finkelstein und seine Schüler haben denselben Gedankengang verfolgt, so hat erst neuerdings Rosenstern (l. c.) den Einfluß von Na Cl-Gaben auf die Erregbarkeit Spasmophiler geprüft.

[2]) J. Loeb, Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906.

immerhin möglich, daß eine Ursache zur Vermehrung der Alkalien, eine andere zur Verminderung der Erdalkalien führt. Aus beiden resultiert aber der gleiche Symptomenkomplex.

Zum Schlusse will ich noch anhangsweise über die Analyse der Muskulatur der operierten und Kontrollhunde berichten, ohne an diese einzige Untersuchung weitgehende Schlüsse zu knüpfen. Es wurde nur die fettfreie Substanz verwendet. Die Werte beziehen sich auf die absolute fettfreie Trockensubstanz.

	Versuchshunde	Kontrollhunde
N =	12·432	14·514
Asche =	5·111	5·260
Na =	0·736	0·739
K =	1·353	1·525
Ca =	0·029	0·049
Mg =	0·092	0·108
P_2O_5 =	1·827	1·794

Also auch hier findet sich bei den parathyreopriven Hunden eine Verminderung der Erdalkalien. Es zeigt sich, daß die Läsion der Epithelkörperchen — vorausgesetzt, daß dieser Befund sich auch weiterhin bestätigt — ganz im allgemeinen zu einer Verarmung des Körpers an Erdalkalien führt. (Hierfür sprechen auch Stoffwechseluntersuchungen cf. Rosenstern.) Hieran knüpfen sich sehr interessante Fragen, die aber nicht mehr in das Gebiet dieser Arbeit gehören.

(Aus der Säuglingsabteilung der medizinischen Klinik zu Marburg. [Direktor: Prof. Dr. Brauer.])

Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens.

Von Dr. Hans Kleinschmidt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 24. Oktober 1910.)

Die zahlreichen Berichte über Fälle von Hirschsprungscher Krankheit (Megacolon congenitum) in den letzten Jahren haben unsere Kenntnis von der Ätiologie dieser interessanten Erkrankung wesentlich erweitert und uns dementsprechend auch bessere Aussichten für ein erfolgreiches therapeutisches Eingreifen gegeben. Zweifellos erscheint es jedoch notwendig, auch die Diagnostik der Krankheit noch weiter auszubauen. Wir müssen uns bemühen, die Anfangsstadien zu erkennen und auch bei wenig ausgesprochenen Erscheinungen das Krankheitsbild richtig zu verstehen.

Sicher wird man ja über die Diagnose nicht lange unschlüssig bleiben in den Fällen, die den typischen Symptomenkomplex bieten: hochgradige Obstipation, seltene Entleerung harter stinkender Fäcesknoten, weiterhin enorme meteoristische Ausdehnung des Bauches und sichtbare Peristaltik von vergrößerten Darmschlingen, wie sie

sich häufig durch die verdünnten Bauchdecken abzeichnet. Dies Krankheitsbild ist ganz besonders charakteristisch, wenn es gleich in den ersten Tagen nach der Geburt auftritt, schwieriger aber schon wird die Sachlage, wenn sich solche Symptome in weniger ausgeprägter Form in späteren Lebensmonaten oder gar Lebensjahren zeigen. Hier werden sie sicher oft nicht in der richtigen Weise gedeutet, und in der Tat ist es zuweilen wohl nur durch das Röntgenverfahren möglich, die Diagnose klarzustellen, obwohl es anfangs schien, als sollte auch dieses uns hierin nicht viel weiter führen. Aber es lassen sich doch auf diese Weise recht gut Erweiterungen, Verlängerungen und Schlingenbildungen des Colon sigmoideums feststellen, wie erst kürzlich von Wichern (1) demonstriert wurde. Manche hartnäckige Obstipation auch beim Erwachsenen findet so ihre Erklärung (Friedrich [2], Wichern [1]). Bei Kindern bietet diese Untersuchungsmethode gewisse Schwierigkeiten, immerhin kann man bei älteren recht gute Bilder erzielen nach Darreichung von Wismutapfelbrei, der gerne genommen wird. Uns gelang es bisher 2mal, bei Kindern im Alter von 3 und 5 Jahren durch den Röntgenbefund die Diagnose sicherzustellen. Bei jungen Säuglingen muß man Wismuteinläufe verwenden, was weniger den physiologischen Verhältnissen entspricht. Aber ich zweifle nicht daran, daß auch hier die röntgenologische Untersuchung uns in unklaren Fällen fördern kann.

Leider unterblieb sie noch in einem Falle, den ich im nachfolgenden näher beschreiben möchte. Erst am Sektionstisch mußten wir uns davon überzeugen, wie notwendig es ist auch bei unklaren und wenig ausgesprochenen Symptomen an dieses Krankheitsbild zu denken. Hier zeigte es sich, daß gelegentlich die Hirschsprungsche Krankheit die höchsten Anforderungen an unser diagnostisches Können stellen kann.

Krankengeschichte.

Hans B., erstes Kind gesunder Eltern, geboren am 7. September 1909, hatte sich während der ersten 5 Monate bei Brustnahrung durchaus normal entwickelt und auch nach dem Abstillen bei Ernährung mit Milch-Hafermehl-Mischungen fehlte zunächst jede Störung. Gegen Ende des 6. Monats traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, und zwar Erbrechen bald nach der Nahrungsaufnahme. Es hatte keinen explosiven Charakter, auch waren die erbrochenen Mengen nur mäßig, aber die zunehmende Häufigkeit — es trat bald nach fast jeder Mahlzeit ein — ließ sogleich ernstes vermuten. Dabei bestand angeblich tägliche Stuhlentleerung, besondere Veränderungen der Stuhlbeschaffenheit wurden nicht beobachtet. Vorübergehend wurde auf ärztliche Anordnung Tee gegeben und dann wieder zu langsam steigenden Milchmengen übergegangen, jedoch ohne deutlichen Erfolg. Das Kind magerte langsam, aber stetig ab und wurde nun zur weiteren Behandlung der Klinik überwiesen.

Schon bei der Aufnahme am 16. April 1910 bietet das Kind einen recht schlechten Allgemeinzustand. Es sieht elend und blaß aus, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, der Turgor schlecht, die Haut trocken, in Falten abhebbar. Gewicht 5050 g. Leichte Drüsenschwellung im Nacken. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne vorhanden. An den Brustorganen keine Veränderungen. Leib nur wenig, gleichmäßig meteoristisch aufgetrieben, überall weich, ohne Druckempfindlichkeit, ohne fühlbare Resistenz.

Keine sichtbare oder fühlbare Peristaltik. Rektaluntersuchung ergibt keine pathologischen Veränderungen, die Schleimhaut ist glatt, Sphinkterkrampf besteht nicht. Stuhl breiig, gelb, mit geringen Schleimbeimengungen, schwach fäculent riechend, ohne Fettschollen, ohne Amylum. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der Magen enthält bei wiederholter Untersuchung 2 bis 2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme keine freie Salzsäure, er ist nach 3, beziehungsweise 4 Stunden vollständig entleert, wie sich bei der Röntgendurchleuchtung ohne Wismutmahlzeit zeigt. Eine Form- oder Lageveränderung des Magens ist röntgenologisch nicht zu erkennen, der Darm bleibt ununtersucht.

Dem Kinde werden zunächst 5 Mahlzeiten Milch-Haferschleimmischung gegeben, fast jedesmal aber tritt bald (2 bis 5 Minuten) nach dem Trinken Erbrechen ein, auch bei Flüssigkeitsmengen von 100 g. Die anamnestischen Angaben werden damit vollkommen bestätigt, das Erbrechen ist das einzige und das Krankheitsbild beherrschende Symptom. Es handelt sich hierbei um ein müheloses Regurgitieren der Mahlzeit, die zum Teil wieder heruntergeschluckt wird. Ein anderer Teil der Nahrung läuft aus dem Munde heraus, und da das Regurgitieren lange Zeit anhält, ist dies eine nicht unbeträchtliche Menge. Das Erbrochene besteht lediglich aus geronnener, seltener noch nicht geronnener Milch, hat keinen auffallenden Geruch und enthält keine Milchsäure, keine Beimengung von Galle oder Blut. Im Laufe der Beobachtung erfolgt gewöhnlich täglich 1mal Stuhlentleerung, doch bleibt sie gelegentlich auch 2 oder 3 Tage aus. Das Körpergewicht hält sich zunächst einige Tage auf seiner Höhe, um dann jedoch ständig langsam abzusinken.

Damit ist schon zum Ausdruck gebracht, daß durch keinerlei therapeutische Maßnahmen eine Besserung erzielt werden konnte. Nahrungsbeschränkung, seltene und anderseits häufige kleine Mahlzeiten, auch Frauenmilch, die in letzter Zeit entfettet und gekühlt gegeben wurde, versagten; ebensowenig hatte die Darreichung von Salzsäure, Menthol oder Rektalinstillationen und Magenspülungen irgendwelchen Erfolg. Reine Rektalernährung brachte das dauernde Erbrechen nur vorübergehend zum Schwinden, es trat bei dem Versuch einer Nahrungszufuhr per os sofort wieder in alter Stärke auf. So konnte die stetig zunehmende Inanition nicht aufgehalten werden, das Kind verfiel immer mehr, bekam Untertemperatur, nahm in 5 Wochen 850 g an Gewicht ab und starb, ohne irgendwelche sonstigen Krankheitserscheinungen noch darzubieten. Insbesondere war der Leib niemals stärker oder ungleichmäßig aufgetrieben, die Stuhlbeschaffenheit blieb die gleiche, Peristaltik wurde nie beobachtet, das Erbrochene hatte keinen fäculenten Charakter. Ein von uns in Erwägung gezogener operativer Eingriff wurde von chirurgischer Seite abgelehnt, da bei dem weit vorgeschrittenen Kräfteverfall des Kindes ein Erfolg nicht zu erwarten war.

Klinisch handelte es sich nach diesem Verlauf um den Symptomenkomplex des unstillbaren Erbrechens, ohne daß es möglich gewesen wäre, eine Ursache hierfür zu erkennen. Für Pylorusstenose hatten wir bei dem Fehlen peristaltischer Bewegungen, einer Verwölbung der Magengegend, eines fühlbaren Pylorustumors und bei dem nicht explosiven Charakter des Erbrechens keine Anhaltspunkte; ebensowenig für Duodenalverschluß; denn das Erbrochene zeigte nie gallige Beimengung und eine isolierte Auftreibung der Magengegend war nicht zu erkennen. Unseres Erachtens hatte das geschilderte Krankheitsbild dagegen recht große Ähnlichkeit mit dem von Freund (3) und Finkelstein (4) beschriebenen unstillbaren Erbrechen ohne Hyperchlorhydrie bei älteren Säuglingen, ein seltenes Krankheitsbild, bei dem jeder anatomische Befund vermißt wird. Durch die Sektion wurden wir eines besseren belehrt. Ich entnehme dem mir liebenswürdigerweise überlassenen Protokoll folgendes:

1. Juni 1910. Sektionsprotokoll. Pathologisches Institut (Dr. Jehn).

Der Leib ist von normaler Konfiguration. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich Peritoneum parietale und viscerale vollkommen glatt und spiegelnd. Der Magen ist etwas dilatiert, er enthält mäßige Mengen geronnene Milch. Der Pylorus schließt fest. Das Duodenum ist bis zu seinem aufsteigenden Schenkel mäßig erweitert. Ileum und Jejunum sind vollkommen normal, beide enthalten geringe Mengen Stuhl von normaler Farbe. Das Colon ascendens ist stark kontrahiert, das Colon transversum ziemlich gebläht. Das Colon descendens ist bis zur Flexur kontrahiert, von gleicher Beschaffenheit wie das ascendens. Die Flexur ist etwa 30 cm lang, stark gedehnt, enthält reichlich Gas. Die Darmwand erscheint leicht verdickt, die Schleimhaut ist unverändert. Das Mesenterium der Flexur ist auffallend lang, an seiner Radix zeigt es derbe, weißliche Verdickungen (Narbengewebe), sonst ist es zart und gedehnt. Seine Gefäße weichen in nichts von der Norm ab. Die Serosa der Flexur ist glatt. Ein großer Teil des Bauchraumes wird von der S. Romanum-Schlinge ausgefüllt, reicht nach oben bis zum Duodenum, dem sie direkt aufliegt, und bedeckt noch die rechte Darmbeinschaufel. Sie ist gleichzeitig um etwa 90° um ihr Mesenterium gedreht. Es gelingt leicht diese Torsion aufzuheben. An der Torsionsstelle, wo die Flexur aus dem geblähten Zustand in starke Kontraktion übergeht, zeigen sich keine Veränderungen an der Darmwand. Das Rektum ist kontrahiert, es weist keine Faltenbildung auf. Die übrigen Organe sind ohne nennenswerte Veränderungen.

Es unterliegt nach diesem Befunde keinem Zweifel, daß wir einen echten Fall Hirschsprungscher Krankheit vor uns haben; denn die typischen Merkmale der Verlängerung des S. Romanum, sowie der Dilatation und Hypertrophie ihrer Wandungen sind vorhanden. Ich will hier nicht auf die viel diskutierte Frage eingehen, ob die alte Hirschsprungsche Auffassung noch zu Recht besteht, daß die beiden letzten Merkmale, Dilatation und Hypertrophie der Flexur, auch bereits Erscheinungen kongenitaler Natur sind. Nur so viel muß ich sagen, daß in unserem Fall kein Grund für diese Annahme vorliegt. Die Pathogenese scheint mir hier recht klar zu liegen. Es handelt sich offenbar primär um ein abnorm großes Colon und Mesocolon sigmoideum, gewissermaßen eine Übertreibung des infantilen Zustandes (Neter [5]). Damit ist dann die Disposition zu übermäßiger Schlingenbildung, Abknickung und Torsion gegeben, wie wir sie noch an der Leiche beobachten konnten. Es ist bekannt, daß die Schlingenbildung des S. Romanum recht erhebliche Grade annehmen kann, ohne jemals krankhafte Erscheinungen zu machen. Es muß also ein weiteres Moment hinzukommen, um das klinische Kardinalssymptom der Krankheit, die Kotstauung, herbeizuführen, es muß eine organische oder funktionelle Stenose vorliegen (Koeppe [6]). In unserem Fall ist wohl mit Sicherheit dies mechanische Hemmnis in einer Abknickung durch Torsion zu suchen. Der Sektionsbefund bietet keine Anhaltspunkte für akuten Ileus durch Volvulus, vielmehr scheint es sich hier um einen durchaus chronischen Zustand gehandelt zu haben, wofür auch die kleinen Narben an der Radix des Mesocolons sprechen. Sie werden schon seit langem auf die häufige Wiederkehr von Zerrungen des Mesenteriums zurückgeführt; es sind Erscheinungen chronischer Peritonitis, Zeichen akuter Entzündung aber fehlen vollständig. Obstipation ist die Folge der bestehenden chronischen relativen Stenose, und sie allein vermag

die Dilatation und Hypertrophie des Colon sigmoideums vollständig zu erklären. Erweiterung des Darmabschnittes ist die Folge der starken Ausdehnung wesentlich durch den gasförmigen Inhalt, Wandverdickung tritt ein als Arbeitshypertrophie nach längerem Bestehen der Verengerung. Das kongenital vorhandene Megacolon führt durch Abknickung rein sekundär zu diesen Erscheinungen, das ist, wie ich mit Marfan, Neter (5), Ibrahim (7) u. a. glaube, die einfachste Erklärung des anatomischen Befundes. Die nicht leicht verständliche Annahme einer kongenitalen Dilatation und Hypertrophie ist damit unnötig gemacht, wenigstens für solche und ähnliche Fälle wie der beschriebene. Daß eine solche aber einmal als seltene Entwicklungsanomalie vorkommen kann, ist anderseits natürlich nicht auf Grund unseres Falles zu bestreiten.

Wie aber können wir unser Krankheitsbild mit diesem Befunde vereinigen? Das ist die Frage, auf die ich mich hier wesentlich beschränken möchte. Wie steht es zunächst mit den charakteristischen Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit?

Eine Obstipation bestand, jedoch keineswegs erheblicher Natur, so daß sie von uns lediglich als Ausdruck der zunehmenden Inanition infolge des starken Erbrechens aufgefaßt wurde und werden konnte. Der Stuhl war breiig, gelb und nicht stinkend. Meteorismus war nur in mäßigem Grade vorhanden, in letzter Zeit überhaupt nicht mehr. Die Behinderung der Darmpassage war offenbar nicht so hochgradig, daß der charakteristische Symptomenkomplex auftreten mußte, das heißt mit anderen Worten, wenn man den Leichenbefund in Betracht zieht, die durch die chronische Achsendrehung herbeigeführte relative Stenose konnte noch in ausreichendem Maße überwunden werden. Die Frage, welche Faktoren dies zu ermöglichen imstande sind, hat schon eine Reihe Autoren beschäftigt. Sie gingen dabei von der klinischen Beobachtung aus, daß bei der Hirschsprungschen Krankheit auf Perioden hartnäckiger Verstopfung solche folgen können, in denen spontaner und normal geformter Stuhl erfolgt. Da ist es nun sicher zunächst die sekundäre Arbeitshypertrophie der Flexur, die durch Verstärkung der Peristaltik den Darminhalt über eine Stenose hinwegzubringen vermag. Aber wie gerade durch unseren Fall deutlich gemacht wird, kann sie nicht das einzige Hilfsmoment darstellen. Die anatomisch festgestellte Darmverdickung war nur mäßig, peristaltische Bewegungen waren im Leben nie sichtbar, obwohl gerade hierauf besonders geachtet wurde. Viel mehr ist deshalb an den Einfluß des gasförmigen Inhaltes zu denken, der durch die Aufblähung der Flexur diese aufzurichten und somit eine Abknickung oder Torsion aufzuheben vermag. Leichenstern (8) konnte diesen Vorgang an der Leiche demonstrieren in einem Falle von chronischer Achsendrehung, in dem nie Stuhlbeschwerden aufgetreten waren. „Blies man Luft vom Colonschenkel herein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlaß des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Contenta wiederholt haben mußte." Und

von Ibrahim (7) wurde 1905 ein Kind beobachtet, das in schönster Weise eine stark geblähte, in verstärkter Peristaltik befindliche Flexurschlinge zeigte, ohne lange Zeit die geringsten Erscheinungen von Obstipation darzubieten. Auch hier haben wir also die Folgen wesentlich von Gasstauung vor uns.

Wenn Ibrahim in diesem Falle von Initialerscheinungen der Hirschsprungschen Krankheit spricht, so meine ich, müssen wir bei unserem Kinde ein mindestens ebenso frühes Stadium annehmen. Das mag zunächst merkwürdig klingen, da ja unser Fall sehr bald tödlich endete, und doch glaube ich diese Ansicht vertreten zu müssen, zumal hierin der Grund zu suchen sein dürfte, warum die Diagnose nicht gestellt wurde. Nach dem Vorhergesagten nämlich genügte in der Hauptsache die Gasstauung allein schon, um die Stenose zu überwinden; und auch diese hätte zweifellos noch gesteigert werden können, da sie niemals exzessive Grade annahm. Eine Hypertrophie der Darmwand war dagegen noch kaum ausgebildet, dieses Hilfsmoment hätte also sicher auch noch im weiteren Verlaufe in stärkerem Maße — analog dem Ibrahimschen Falle — in Anspruch genommen werden können. Erst wenn diese kompensatorisch wirkenden Faktoren nicht mehr ausreichten, mußte es zu stärkerer Obstipation, zu hochgradigem Meteorismus kommen. Wir hatten also nur ein Vorstadium des typischen Symptomenkomplexes, die Entwicklung aber des bekannten klinischen Bildes blieb aus, weil schon sehr frühzeitig eine andere Erscheinung auftrat, die die direkte Todesursache bildete, das unstillbare Erbrechen nach fast jeder Mahlzeit.

Dieses Symptom, das in unserem Falle das Krankheitsbild vollständig beherrschte, ist, soweit aus der mir zugänglichen Literatur hervorgeht, noch nicht beschrieben worden. Wohl finden sich bei zahlreichen Beobachtungen Angaben über zeitweilig auftretendes Erbrechen, aber es stellte doch immer nur ein Nebensymptom dar, dem wenig Beachtung geschenkt wurde. War es doch eine längst bekannte Tatsache, daß hochgradige Obstipation und Meteorismus gelegentlich zu Erbrechen führen kann. So erwähnt z. B. Osler (9), daß das Erbrechen gerade bei zunehmendem Meteorismus auftrat. In anderen Fällen ist das Erbrechen reines Ileussymptom und dann gewöhnlich durch Kotbeimengung als solches leicht zu erkennen. Wie aber ist es in unserem Falle möglich, dieses fortwährende Regurgitieren der Nahrung zu erklären?

Zweifellos bestehen noch vielfach unbekannte Zusammenhänge zwischen Darm- und Magentätigkeit, und man kann sich sehr wohl vorstellen, daß durch Störungen in der Darmtätigkeit reflektorische Vorgänge in der Magenmuskulatur angeregt werden, die zu Erbrechen führen. Ein besonderer Anhaltspunkt aber hierfür wird in unserem Falle dadurch gegeben, daß die geblähte Flexur einen direkten Druck auf das Duodenum ausübte und so — wie der pathologische Anatom (Prof. Beneke) geneigt war anzunehmen — bereits zu einer leichten Erweiterung des oberen Duodenumabschnittes geführt hatte. Daß aber eine Blähung des Duodenums zu Erbrechen

führt, haben Cohnheim und Dreyfus (10) experimentell zeigen können, indem sie bei Hunden durch eine Duodenalfistel Gummiballons einführten und diese mit Luft füllten. Dabei kam es auch bei schwachem Aufblasen nach einiger Zeit zum Erbrechen. Mit Recht machen auf Grund dieser und anderer Versuche die genannten Autoren darauf aufmerksam, „daß man bei allen Störungen des Verdauungstraktus nicht nur an den Magen denken darf, den wir leidlich gut untersuchen können, und auf den subjektiv die Beschwerden immer bezogen werden. Es ist sehr gut möglich, daß viele dieser Beschwerden vom Dünndarm ausgehen, der anatomisch und funktionell das Zentrum der Verdauung bildet, und dessen Pathologie noch kaum erforscht ist". In neuester Zeit ist nun eine ähnliche Beobachtung auch am Menschen gemacht worden. Toporski (11) beschreibt einen Fall von Entwicklungsstörung des Darmkanales, der die Erscheinungen der angeborenen Pylorusstenose darbot und in mancher Beziehung durchaus in Analogie mit unserem Falle gesetzt werden kann. Die Verschmelzung des Mesocolon ascendens und descendens mit der hinteren Bauchwand war ausgeblieben, der infolgedessen frei bewegliche Dickdarm hatte sich verlängert und eine anormale Lagerung angenommen, er war in die freie Bauchhöhle verdrängt worden, und dabei kam das Coecum gerade auf den Pylorus zu liegen. Die Folge war hartnäckiges und jeder Behandlung trotzendes Erbrechen sowie Vorwölbung der Magengegend bei eingesunkenem Unterleib. Peristaltische Bewegungen aber, wie sie beim Vorhandensein einer echten Pylorusstenose wohl nie vermißt werden, fehlten. Stuhlentleerung erfolgte täglich, doch war der Stuhl von festerer Konsistenz als normal. Die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder ist, glaube ich, so ausgesprochen, daß eine weitere Gegenüberstellung nicht mehr erforderlich ist. Das unstillbare Erbrechen ist zur Genüge durch die Druckwirkung der geblähten Flexur auf das Duodenum erklärt.

Literatur.

(1) Wichern. Über Veränderungen des Colon im Röntgen-Bilde bei chronischer Obstipation. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 33. Sitzungsber. d. Leipziger med. Ges.

(2) Friedrich. Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 30. Sitzungsber. d. ärztl. Vereines zu Marburg.

(3) Freund. Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 11.

(4) Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1908, Bd. II, H. 1.

(5) Neter. Die Beziehungen der kongenitalen Anomalien des S. Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32.

(6) Koeppe. Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 6.

(7) Ibrahim. Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 23.

(8) Leichenstern. Verengerungen, Verschließungen und Lageveränderungen des Darmes. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. 7.

(9) Osler. On dilatation of the colon in young children. Arch. of Pediatrics 1893, II.

(10) Cohnheim und Dreyfus. Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 58, S. 73.

(11) Toporski. Über angeborene Stenose des Pylorus bei Säuglingen infolge von Entwicklungsstörung des Darmkanales. Jahrb. f. Kinderheilk 1910, Bd. 72, H. 3.

Im übrigen verweise ich auf:

Löwenstein. Sammelreferat über die Hirschsprungsche Krankheit. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. An. 1907, Bd. 18, Nr. 23.

Ausgegeben am 7. November 1910.

(Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf [Prof. Schloßmann].)

Über eine Formel zur Beurteilung von Säuglingen in bezug auf ihren Allgemeinzustand.

Von **Dr. J. Bauer**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 26. Oktober 1910.)

Man liebt es heutzutage, auch klinische Dinge, die bis zu hohem Grade der subjektiven Bewertung unterliegen, durch graphische Darstellung oder mathematische Formeln zu objektivieren. So hat v. Pirquet nicht nur die Hautreaktionen bei der Vaccination usw. in Stärke und Ablauf graphisch festgelegt, sondern neuerdings auch die Säuglingsernährung nach Menge und Ernährungseffekt schematisch dargestellt. Ein solches Verfahren hat nicht nur den Zweck, den Unterricht zu erleichtern, sondern auch den, dem Beobachter über allgemeine, immer wiederkehrende, aber schwer reproduzierbare Eindrücke Klarheit zu verschaffen. Wenn man sich der Ungenauigkeit der Methodik bewußt bleibt, wird die Anschaulichkeit derselben gute didaktische Dienste tun.

Gelegentlich des Übertrittes von einer Kinderklinik in eine andere fiel mir die Schwierigkeit der Beurteilung von Säuglingen in bezug auf Alter und Entwicklungzustand auf. Dort befanden sich nur Flaschenkinder des niederen Proletariats und selbst in der großen Poliklinik nur hie und da ein Brustkind, hier eine Reihe blühender Ammenkinder und Kinder, die an der Brust repariert waren. Vor allem fiel es dem Auge, das nur an den Anblick „unterentwickelter" Flaschenkinder gewöhnt war, schwer, die Brustkinder in ihrem Alter zu beurteilen.

In dem Bestreben, mir ein objektives Maß zur Beurteilung der Säuglinge in ihrem Entwicklungszustande zu verschaffen, verglich ich die Gewichte der Säuglinge, indem ich von dem Normalgewicht gesunder Brustkinder als Norm ausging. Irgendein beliebiger Säugling läßt sich in seinem Entwicklungszustande beurteilen, wenn man sein Gewicht (G) vergleicht mit dem Sollgewicht (S) eines gleichaltrigen gesunden Brustkindes. $\frac{G}{S}$ ergibt also eine Zahl, die etwa die Wertigkeit eines Säuglings ausdrückt. Wenn auch im allgemeinen das Gewicht eines Menschen nicht ein Ausdruck für seinen körperlichen Zustand ist, so erlaubt doch das Gewicht eines Säuglings, zumal wenn er ausgetragen und normalgewichtig zur Welt kam, einen Rückschluß auf seine derzeitige physische Beschaffenheit.

Für das mit dem Alter wechselnde Sollgewicht eines Säuglings berechnete ich nun aus Mittelzahlen folgende Formel, die nach einfacher Messung und anamnestischer Altersangabe jederzeit leicht zu bestimmen ist:

$S = 6 (L + 3 T)$. Dabei ist:

$L =$ Länge des Körpers in Millimeter.

$T =$ Alter in Tagen.

Für die Beurteilung des Entwicklungszustandes eines Säuglings ergibt sich demnach folgende Formel:

$$\frac{G}{6 (L + 3 T)} = x.$$

$G =$ Gewicht in Gramm.

Dabei ist zu bemerken, daß die Zahl 3 etwas ungenau ist. Sie sollte eigentlich von der Geburt bis zum ersten Geburtstage sich von 4·5 bis 2·5 etwa verschieben. Doch kommt man mit der Mittelzahl 3 ganz gut aus.

Die Bezugnahme auf das Längenmaß hat vor anderen Maßen den Vorzug, daß das Längenwachstum durch die die sonstige Entwicklung behindernden Krankheiten nicht sehr gestört wird. Für das gesunde Brustkind gibt diese Formel den Wert: 1, für unterentwickelte Kinder niedrigere Werte. Findet man z. B. für ein Kind auf Grund dieser Formel den Wert 0·75 oder 0·50, so besagt das, daß das untersuchte Kind $^3/_4$, respektive $^1/_2$ der normalen Wertigkeit hat. Kurz, die Zahlen, die sich aus dieser Formel berechnen lassen, bieten, besonders im Vergleich untereinander, eine gewisse Objektivierung für das, was man den Entwicklungszustand eines Säuglings nennt. Sie erlauben also auch therapeutische Erfolge während langdauernder Behandlung zu kontrollieren. Diese Betrachtung soll und kann natürlich nur als eine Unterstützung für den Lernenden gemeint sein und erhebt keinen weiteren Anspruch.

Stoffwechselversuche an Säuglingen mit exsudativer Diathese.

Von **F. Steinitz und R. Weigert** (Breslau).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. Oktober 1910.)

Die Versuche, die wir im folgenden mitteilen, wurden vor einigen Jahren in der Breslauer Kinderklinik auf Anregung von Prof. Czerny angestellt. Sie sollten auf dem Wege der Stoffwechseluntersuchung eine Erklärung dafür bringen, daß Brustkinder mit exsudativer Diathese trotz ausreichender Nahrungszufuhr in der Gewichtszunahme in den ersten Lebenswochen, bisweilen sogar -monaten, hinter gleichaltrigen gesunden Kindern zurückbleiben. Dieses Ziel ist von uns leider nicht erreicht worden, da die Untersuchungen aus äußeren Gründen abgebrochen wurden, nachdem wir an 2 Kindern mehrere Stoffwechselreihen durchgeführt hatten. Immerhin veröffentlichen wir die in diesen Versuchen gewonnenen Resultate, da sie in mancher Beziehung abweichen von den Ergebnissen gleichartiger Untersuchungen an gesunden Brustkindern. Sie sind auch geeignet, unsere Kenntnisse des Stoffwechsels des Neugeborenen zu erweitern, und bilden eine Bestätigung und Ergänzung der neuerdings von Langstein und Niemann[1]) publizierten Untersuchungsreihen.

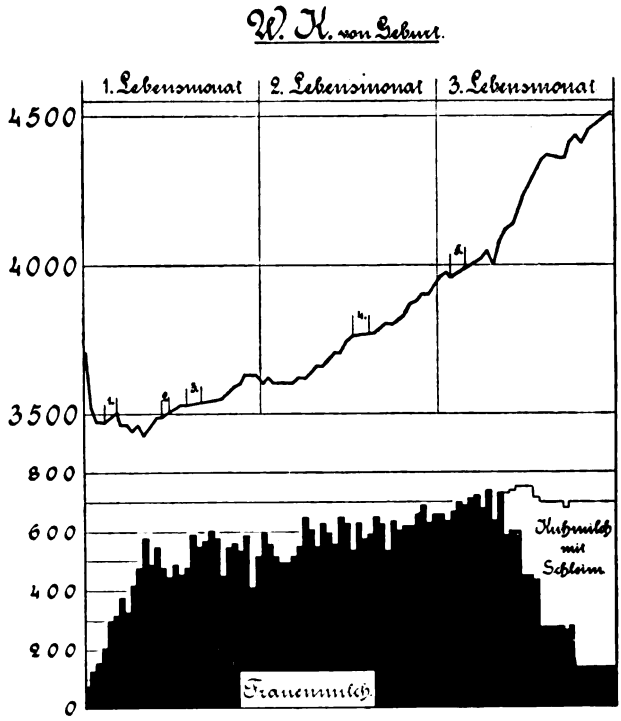
Wir hofften unsere Aufgabe dadurch lösen zu können, daß wir den Stoffwechsel der Kinder bald nach der Geburt und später möglichst oft in kurzen, schnell aufeinanderfolgenden Perioden untersuchten. Es sollte auf diese Weise festgestellt werden, ob und in welchem Sinne eine Veränderung der beim Neugeborenen bekannten Verhältnisse erfolge. Die Dauer der einzelnen Perioden betrug 2 bis 4 Tage.

Es wurden bei einem Kinde 5 Versuchsperioden durchgeführt, die sich auf die Zeit vom 3. bis 66. Lebenstage verteilen, bei einem zweiten Kinde wurden 2 Versuche in der Zeit vom 2. bis 15. Lebenstage angestellt. Die Kinder zeigten in der Versuchszeit keine Störungen, abgesehen von einigen Manifestationen der exsudativen Diathese, darunter dem Zurückbleiben der Körpergewichtskurve hinter der Norm.

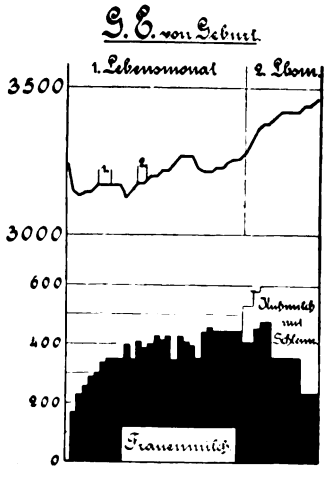
Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Stickstoff- und Fettstoffwechsel und auf die Verteilung der einzelnen Stickstoffkomponenten im Urin. Bezüglich der Technik sei erwähnt, daß die Fettbestimmungen in der Nahrung durch Ätherextraktion nach einfacher Trocknung, im Kote nach vorausgegangener Spaltung mit salzsaurem Alkohol erfolgten. Der Ammoniak im Urin wurde nach der Methode von Krüger-Reich, der Harnstoff und die Aminosäuren nach Pfaundler und die Harnsäure nach Ludwig-Salkowski bestimmt.

Über die beiden Versuchskinder sei kurz Folgendes mitgeteilt:

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. S. 604.



1. Walter K., geboren den 14. Oktober 1905, wurde einen Tag alt mit einem Gewicht von 3710 g in die Klinik aufgenommen. Vom 2. Lebenstage an erhielt er abgespritzte Frauenmilch; die Nahrungsmengen sind aus der beigefügten Kurve zu ersehen. Am 4. Lebenstage hatte er bereits eine Pharyngitis, als deren Folge sich späterhin kleine Drüsen am Halse fanden. Vom 5. bis 13. Tage war er ikterisch. Zu Beginn des 2. Lebensmonates hatte das Kind etwas Intertrigo am Anus, die in ein trockenes Ekzem der Analgegend überging; gleichzeitig entwickelte sich allmählich ein Milchschorf. Das Körpergewicht begann, wie die Kurve zeigt, erst bei Zufütterung künstlicher Nahrung anzusteigen.



2. Gustav E., geboren den 16. Februar 1906, kam am 1. Lebenstage mit einem Gewicht von 3240 g in die Klinik. Er erhielt vom 2. Lebenstage abgespritzte Frauenmilch; über Nahrungsmengen und Verlauf des Körpergewichtes orientiert die Kurve. Das Kind bekam bei der natürlichen Ernährung einen hartnäckigen Soor; im 2. Lebensmonate waren bereits deutlich Halsdrüsen palpabel. Bei Zufütterung künstlicher Nahrung entwickelte sich eine starke Blässe der Haut.

Es folgen nunmehr in 2 Übersichtstabellen die Ergebnisse unserer Versuche:

Tabelle I.

Lebenstag, geboren 14. Oktober 1905	Versuch	Nahrung		Urin			Urin in 100 Gesamt-N					Kot				Fettzufuhr g	Fettausfuhr g	Fettresorption %	Körpergewicht g
		Menge g	N g	Menge cm³	% der Nahrung	Gesamt-N g	+U-N	−U-N	NH_3-N	Amido-S.-N	Rest-N	Menge g	N	N-Resorption %	N-Retention %				
3.	—	—	—	40	—	0·3127	60·89	3·84	10·06	9·63	15·58	—	—	—	—	—	—	—	3470
4.	I.	228·8	1·6765	60	26·2	0·3603	52·44	3·64	10·51	11·83	21·58	13·5	0·338	79·84	11·3	48·74	8·506	82·55	3470
5.		290·45		54	18·4	0·2402	65·03	7·08	13·09	7·45	7·35								—
6.		362·5		135	37·2	0·2217	62·08	5·91	13·60	10·33	8·08								3500
7.		341·05		205	60·1	0·3275	64·26	6·6	13·33	0·55	15·26								—
14.	II.	480·0	—	200	41·7	0·2206	67·60	1·72	12·40	12·6	6·68	—	—	—	—	—	—	—	3490
15.		450·0	—	235	52·2	0·2297	76·95	2·6	12·04	2·96	5·45	—	—	—	—	—	—	—	—
19.	III.	520·2	2·407	160	30·8	0·2185	71·02	6·13	14·51	5·36	2·98	11·85	0·445	81·5	52·1	47·78	4·23	91·14	3550
20.		588·8		260	44·2	0·2824	56·44	4·68	12·04	7·08	19·76								—
21.		585·4		260	44·4	0·3069	66·99	5·63	14·77	12·37	0·24								—
22.		563·09	—	180	—	0·2516	72·03	7·52	13·52	7·95	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46.	IV.	653·75	2·553	240	36·9	0·3582	56·17	8·21	15·44	21·8	18·0	11·4	0·42	83·36	42·2	67·51	3·509	94·82	3760
47.		586·4		275	46·9	0·2343	83·88	8·13	19·69	3·8	—								—
48.		599·4		265	44·3	0·4630	45·28	4·91	10·7	1·9	39·21								—
63.	V.	691·85	4·731	380	54·9	0·4122	68·87	5·03	14·13	6·6	5·37	18·7	0·7666	83·8	47·45	89·67	5·33	94·06	3960
64.		705·3		400	56·7	0·4040	73·65	5·28	17·66	6·1	—								—
65.		689·75		307	44·5	0·3967	66·75	5·23	14·31	15·12	—								—
66.		723·75		465	64·2	0·5066	64·66	4·92	15·66	12·93	1·83								—

[1]) Erbrochen.

Tabelle II.

Lebenstag, geboren 16. Februar 1906	Versuch	Nahrung		Urin			Urin in 100 Gesamt-N			Kot				Fettzufuhr g	Fettausfuhr g	Fettresorption %	Körpergewicht g
		Menge g	N g	Menge cm³	% der Nahrung	Gesamt-N g	$\frac{-}{U}$-N	$\frac{+}{U}$-N	NH_3-N	Menge g trocken	N	N-Resorption	N-Retention				
5.	I.	—	—	135	—	0·2686	2·03	—	13·17	—	—	—	—	—	—	—	3150
6.		—	—	125	—	0·2184	3·19	—	18·0	—	—	—	—	—	—	—	3170
7.		—	—	133	—	0·1922	2·78	—	21·9	—	—	—	—	—	—	—	3170
12.	II.	372·8	—	150	40·6	0·2228	3·82	64·69	13·92	—	—	—	—	—	—	—	3160
13.		425·9	2·372	190	44·5	0·1998	4·26	69·51	14·43	12·5	0·336	85·8	51·3	55·15	8·48	84·70	3180
14.		424·6	—	200	47·0	0·1697	4·37	—	16·73	—	—	—	—	—	—	—	3180
15.		430·0	—	240	55·5	0·2257	4·00	71·6	18·06	—	—	—	—	—	—	—	3200

Von den gewonnenen Zahlen greifen wir einige zur Besprechung heraus.

Die Urinmenge blieb, ähnlich wie bei den Versuchen von Langstein und Niemann[1]), hinter dem von Camerer berechneten Quotienten zurück. Dieser schwankte in ziemlich weiten Grenzen; beispielsweise betrug er im Falle I am 5. Lebenstage 18·4, am 7. Lebenstage 60·1. Immerhin zeigte er mit zunehmendem Alter der Kinder die Tendenz zu steigen, also sich dem Camererschen Werte (68) zu nähern.

Auch bezüglich der Stickstoffausscheidung im Harn können wir die Resultate von Langstein und Niemann bestätigen, indem in den ersten Lebenstagen unverhältnismäßig hohe Werte zur Beobachtung gelangten. Hierbei sei bemerkt, daß auch wir die Kinder von Anfang an mit Frauenmilch und nicht mit Kolostrum ernährten, also nicht unter physiologischen Verhältnissen arbeiteten.

Unsere Untersuchungen über die Verteilung des Stickstoffes im Harn schließen sich im großen ganzen den Ergebnissen früherer Untersuchungen an.

Die Harnstoffausscheidung (bestimmt nach Pfaundler[2]) schwankte zwischen 60 und 70% des gesamten im Urin ausgeschiedenen N; es wurden jedoch auch Werte beobachtet, die nach oben und unten von diesen Mittelzahlen erheblich differierten, ohne daß ein Grund dafür aufgedeckt werden konnte.

In gleicher Weise wie der Harnstoff-N schwankte auch der Amidosäuren- und Reststickstoff in weiten Grenzen. Dabei kamen zuweilen prozentisch erhebliche Mengen von Amidosäuren- und Reststickstoff zur Beobachtung, wie dies auch bei den Versuchen von Vogt[3]) und Schlutz[4]) der Fall war.

Die Harnsäureausscheidung ließ ein deutliches Ansteigen in den ersten Lebenstagen und ein darauffolgendes Absinken nicht erkennen. Vielmehr stieg ihr Wert im Falle Kanzok am 5. Tage auf 7·08% des Gesamt-N, sank darauf am 14. Lebenstage auf 1·72%, stieg später aber wieder, um am 46. Lebenstage den Wert von 8·21% zu erreichen.

Im Falle Erler hielten sich die Werte des Harnsäure-N, so weit sie beobachtet wurden, ohne größere Schwankungen zwischen 2·0 und 4½% der Gesamtstickstoffausscheidung.

Der Ammoniak-N betrug 10 bis 20% der Gesamtstickstoffausscheidung.

Die Stickstoffresorption war in unseren Versuchen im ersten Lebensmonat auffallend niedrig, zeigte aber später eine Tendenz anzusteigen. Unsere Werte blieben im ersten Monat hinter den von

---

[1]) l. c.

[2]) In einem Versuche (Kanzok Nr. V) wurde der Harnstoff zur Kontrolle auch nach Mörner-Sjöqvist bestimmt; beide Methoden ergaben fast identische Werte.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909, Bd. VIII, Nr. 2 und 3.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910, Ergänzungsheft, S. 94.

Michel und Peret[1]) gefundenen um zirka 10% zurück, während sie sich im 2. Monat mit den Werten anderer Untersucher decken.

Die Retention des N war in unseren Versuchen zuerst ebenfalls sehr gering; sie stieg erst in der 3. Woche (Kanzok) an, um sich dann während der ganzen Versuchsdauer auf demselben Niveau zu halten.

In analoger Weise wie die Stickstoffresorption verhielt sich die Resorption des Fettes. Sie war in dem ersten Versuch des Kindes Kanzok und im Versuch Erler auffallend gering (82·55, respektive 84·7%). Sie blieb also hinter den bisher aus Versuchen an jungen Brustkindern bekannten Werten um 10 bis 15% zurück. Erst in den weiteren Versuchen stieg die Fettresorption an und erreichte im 4. und 5. Versuche Kanzok mit 94 bis 95% normale Werte.

Resümieren wir die Resultate unserer Versuche und vergleichen sie mit den Versuchsergebnissen an gesunden Brustkindern, so sind zwei deutliche Abweichungen zu konstatieren. Wir finden erstens eine erheblich schlechtere Stickstoff- und zweitens eine ebenso schlechte Fettresorption. Parallel mit dem in dieser Hinsicht abnormen Verlauf des Stoffwechsels zeigt sich, daß auch die Körpergewichtskurve nicht die eines normalen Brustkindes ist, sie verläuft vielmehr durch mehrere Wochen trotz ausreichenden Angebotes von Ammenmilch sehr flach, steigt dann allmählich an und nimmt erst einen normalen Aufschwung bei Einleitung des Allaitement mixte.

Dieses Verhalten der Körpergewichtskurve ist charakteristisch für Kinder mit exsudativer Diathese, selbst wenn sie eine qualitativ und quantitativ ausreichende Menge Frauenmilch erhalten. Es liegt nun nahe, zwischen diesem abnormen klinischen Verhalten und dem oben besprochenen Verhalten der Stickstoff- und Fettresorption einen kausalen Zusammenhang zu erblicken. Sollte sich in weiteren Versuchen die Gesetzmäßigkeit dieses Verhaltens herausstellen, so wäre hier zum ersten Male ein positiver Beweis für die Annahme Czernys erbracht, daß die exsudative Diathese eine Störung des Fettstoffwechsels mit sich bringe.

---

[1]) Czerny und Keller, Handbuch, Bd. I, S. 257.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim Dresden [Oberarzt Dr. Rietschel].)

Ein Fall von Erythrodermia desquamativa (Leiner).

Von **Dr. E. Welde.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. November 1910.)

Auf der Dresdner Tagung der Ärzte und Naturforscher 1907 hatte Leiner (1) auf Grund von 43 Fällen eine schon früher von einzelnen Pädiatern beobachtete Hauterkrankung bei Säuglingen an der Brust als selbständiges Krankheitshild unter dem Namen Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatose der Brustkinder, beschrieben. In der Diskussion schlossen sich Finkelstein, Moll und Schlesinger der Auffassung Leiners an, während Soltmann u. a. diese Fälle zwar auch beobachtet hatten, sie aber unter anderen bekannten Hauterkrankungen rubriziert hatten.

Im Herbst 1908 kam nun im Dresdner Säuglingsheim ein solcher Fall zur Behandlung, der dem von Leiner geschilderten Bild durchaus entsprach, und zwar eine der schwersten Formen der Krankheit darstellte.

Die Schilderung des Krankheitsbildes, wie sie Leiner (1 und 2) gegeben hat, brauche ich wohl an dieser Stelle um so weniger zu wiederholen, als die sogleich folgende Darstellung unseres Falles, wie schon erwähnt, vollständig seinen Beschreibungen gleicht. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Anamnese: Marianne P., 6 Monate alt, Gewicht 3900 g. 1. Kind, rechtzeitig geboren, wog bei der Geburt angeblich $8^1/_4$ Pfund. Eltern israelitisch, neuropathisch, besonders die Mutter. Kind trank zunächst $3^1/_2$ Monate lang ausschließlich Brust, und zwar 3stündlich 6- bis 7mal täglich. Die Stühle waren von Anfang an etwas zerfahren und dyspeptisch, 2- bis 3mal täglich, keine Zunahme. Mit 7 Wochen trat der unten näher zu beschreibende Ausschlag zuerst am Kopfe auf, der zunächst trocken war, dann zu nässen begann und sich schließlich mit feinen Borken bedeckte. Auf Rat eines Kinderarztes wurde einige Wochen nach Auftreten des erwähnten Ausschlages eine Brustmahlzeit durch Kohlehydrat ersetzt. Ein weiterer zugezogener Arzt verordnete seit 14 Tagen 3 Mahlzeiten Brust und 3 Mahlzeiten 100 g Molke + 80 g Halbmilch. Das Kind nahm bei dieser Ernährung nicht zu, die Stühle blieben nach wie vor zerfahren, meist schleimig, dyspeptisch. Der Ausschlag besserte sich allerdings etwas unter gleichzeitiger Behandlung mit Salyzylpaste. Seit 14 Tagen erhielt das Kind außerdem Schwefelbäder. Seit einer Woche hat sich das Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert, es traten ziemlich beträchtliche Schwellungen an den Beinen auf. Das Kind wurde deshalb ins Heim gebracht.

Status vom 6. Oktober. Sehr elendes, stark abgemagertes Kind; liegt regungslos da. Hände und Füße stark gebeugt und angezogen. Kind fängt sofort an kläglich zu wimmern, sobald man sich mit ihm beschäftigt. Kopf etwas nach hinten gebeugt. Matter Blick,

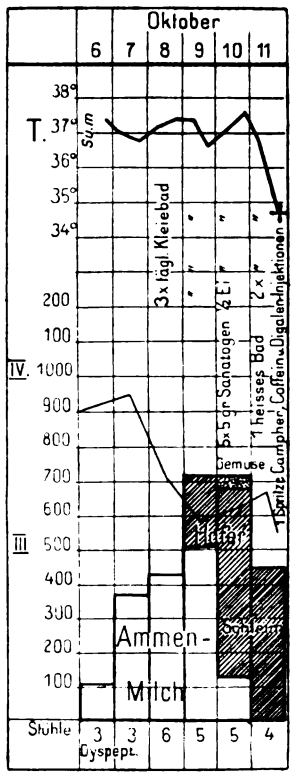
jedoch kein zersetztes Aussehen. Sensorium frei. Fixiert. Schleimhäute bleich. Kopf spärlich behaart. Haut hier nicht so rot wie am übrigen Körper, mit trockenen, seidenartig glänzenden Schuppen bedeckt, die sich leicht lösen lassen. Haut darunter etwas gerötet,

nicht nässend. Keine Ulzerationen. Im Gesicht, an der Nasenspitze, um den Mund herum (an den Lippen Rhagaden angedeutet) Haut gesund, während Wangen und Ohren schuppend, trocken schilfernd sind. Hals und Brust im wesentlichen dasselbe Bild: auf einer mehr minder geröteten Haut Abschilferung, einzelne Stellen, besonders

über dem Sternum, zeigen tiefe Einrisse. In deren Umgebung ist die Haut straff gespannt, dabei dünn, pergamentartig glänzend. Die Cutis macht eher einen verdickten Eindruck. An den Extremitäten ist in den Gelenkbeugen die Abschuppung nicht so deutlich, dagegen ist das Ellbogen- und Handgelenk von tiefen Rhagaden umgeben. Passive Bewegungen sind schmerzhaft. Hände und Unterarme geschwollen und ödematös. Nägel wenig verändert. In den Inguinalbeugen fehlt die Schuppung auch, hier dagegen ist die Haut intensiv gerötet und nässend. Rücken ganz ebenso wie die Brust mit Schuppen bedeckt. Untere Extremitäten meist in Beugestellung an den Leib gezogen. Zehen nach unten gebeugt. Unterschenkel und Fußrücken geschwollen, ödematös, auch hier an Knie- und Fußgelenken die tiefen Rhagaden.

Zur Illustration des eben Geschilderten mögen noch die beiden Photographien beitragen.

Die dazugehörige Moulage hat Herr Dr. Galewsky vor kurzem auf dem Kongreß in Königsberg demonstriert. Der übrige Befund negativ, Herz und Lungen normal. Allgemeinbefinden schlecht. Kind wimmert immer leise vor sich hin, trinkt schlecht, hat scheinbar Schmerzen beim Schlucken, schläft unruhig. Stuhl 2- bis 3mal täglich, immer dyspeptisch mit Schleimbeimengungen. Urin: außerordentlich starke Reduktion, mit der E. Fischerschen Osazonprobe große Mengen von nadelförmigen Galakt-Osazonen. Keine Gärung. Albumen +, zahlreiche Zylinder. Bekommt Ammenmilch.



Weiterer Krankheitsverlauf: (Vergleiche auch die nebenstehende Kurve.)

7. Oktober. Trinkt heute 380 g Amme. Temperatur normal. Stühle unverändert dyspeptisch.

8. Oktober trinkt 420 g Amme. Stühle 6mal. Beginn der externen Hautbehandlung mit Kleiebädern 2mal täglich. Außerdem Einreibungen von Salizylvaseline und Auflegen von Öllappen.

9. Oktober. Trinkt 520 g Amme + 200 g Haferschleim. Temperatur etwas schwankend. Erheblicher Gewichtsabfall.

10. Oktober. Die Haut sieht infolge der milden äußerlichen Behandlung bedeutend besser aus. Bekommt noch 5mal 5 g Sanatogen.

11. Oktober. Somnolent. Fortgesetzt schlechte Stühle. Nachmittags ganz verfallen, schnappende, dyspnoische Atmung, Nasenflügelatmen. Später völlige Bewußtlosigkeit. Reichlich angewandte

Exzitantien vergeblich. Temperatur sinkt auf 34·0°. Abends 8½ Uhr exitus.

Sektion verweigert.

In der neuen (2.) Auflage von Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde erwähnt Galewsky (4) 3 Fälle von Erythrodermia desquamativa und bespricht dieses Krankheitsbild in einem Anhang zur Dermatitis exfoliativa (Ritter).

Brandweiner (3) erwähnt in seinen soeben erschienenen Hautkrankheiten des Kindesalters die Erythrodermia desquamativa im Kapitel Ekzem. Er schreibt: „Ob es gerechtfertigt erscheint, diese Dermatose als autotoxisches Erythem aufzufassen und ihr eine Sonderstellung zuzuweisen, erscheint bislang noch zweifelhaft, zumal die klinischen Erscheinungen dieser Fälle mit denen des seborrhoischen Ekzems auffällig übereinstimmen."

Übrigens kann ich hier gleich erwähnen, daß ich bei der Differentialdiagnose den Hauptwert gerade auf den klinischen Verlauf legen muß, zumal die Untersuchung verschiedener exzidierter Hautstückchen, die von Herrn Geheimrat Schmorl liebenswürdigst übernommen wurde, es uns nicht ermöglicht hat, durch das histologische Bild die Eigenartigkeit der Hauterkrankung zu erweisen. Schmorl meinte, das histologische Bild habe ja wohl dem von Leiner geschilderten entsprochen, doch komme dasselbe eben auch beim Ekzem vor, und er persönlich wage daraufhin nicht, eine Differentialdiagnose zu stellen.

Brandweiners Schilderung ist in Kürze ungefähr die folgende: Auf Grund einer Seborrhoea sicca bildet sich zunächst auf der Kopfhaut der sogenannte „Gneis", bestehend aus dem angesammelten Talgdrüsensekret und Hornzellen, meist von gelblich-schmutziger Farbe, ungefähr ½ bis 1 mm dick, entweder in einzelnen Inseln oder zusammenhängend das Capillitium überziehend. Eventuell Übergang auf Stirn, Nase, Wangen. „Diese Seborrhoe liefert nur den äußeren Reiz, der bei bestehender Disposition zur Entwicklung eines Ekzems Veranlassung gibt." Das darauffolgende Ekzem ist meist nässend, krustös und bildet dicke Borken auf dem ganzen Schädel. Es beginnt stets auf der behaarten Kopfhaut und steigt dann herab auf Gesicht, Hals, Rumpf, ja Extremitäten. Die Schuppen sind fettig. Wenig Juckreiz. Vorwiegend erkranken daran überfütterte, häufig konstigierte Kinder mit gesundem Magendarmkanal, relativ oft Brust-, respektive Ammenkinder. Bei erheblicher Einschränkung der Milch, respektive der Überfütterung überhaupt, sehr oft spontane Heilung.

Halten wir nun neben diese Schilderung unseren Fall, so sehen wir zunächst zwar manches Übereinstimmende: den Beginn auf der behaarten Kopfhaut und das Fortschreiten auf Gesicht, Hals, Stamm und Extremitäten, außerdem den zuerst stark nässenden Charakter. Die etwas gerötete Cutis zeigt außer einer anscheinenden Verdickung nichts Besonderes. Recht verschieden aber ist die Art der Schuppenbildung, wenigstens wie sie uns in der Klinik zu Gesicht kam. Dort größere, zusammenhängende, fettige Schuppen, hier kleine, zarte,

trockene, seidenglänzende Schüppchen, die sich leicht ablösen lassen. Dort Neigung zu dicken Borkenauflagerungen, hier stellenweise recht tiefgreifende Rhagadenbildungen, die die umgebenden Hautpartien straff spannen, dünn, pergamentartig glänzend erscheinen lassen. Beim seborrhoischen Ekzem gewöhnlich weder starker Juckreiz, noch Schmerzhaftigkeit, hier infolge der Rhagadenbildung die eben geschilderte Empfindlichkeit bei jeder Berührung.

Noch auffälliger aber sind die Differenzen des klinischen Verlaufes. Das Kind war niemals überfüttert worden, nahm nicht zu, war nie obstipiert, litt im Gegenteil von Geburt an an zerfahrenen, zum Teil echten dyspeptischen Stühlen. Für Sekundärinfektionen waren gar keine Anhaltspunkte vorhanden. Sodann war die über den ganzen Körper verbreitete Rötung der Haut charakteristisch; hat sie doch Leiner veranlaßt, ihr den Namen Erythrodermia zu geben. Trotz rechtzeitiger strengster Diätregelung und mildester externer Behandlung der Haut unaufhaltsame Verschlechterung, die schließlich zum Tode führt.

Jedenfalls ein Krankheitsverlauf, wie er beim seborrhoischen Ekzem wohl nie beobachtet wird, während er bei den von Leiner beschriebenen Fällen 15mal in der gleichen oder wenigstens ganz ähnlichen Art eintrat.

Bedeutend leichter als diese Differentialdiagnose gegen das seborrhoische Ekzem ist die Abgrenzung gegen das Bild der Dermatitis exfoliativa Ritter.

Ich kann mich hier der Kürze halber auf die Darstellung berufen, die Leiner selbst gegeben hat und will daraus nur das Wichtigste anführen: Von der Mundspalte aus über den ganzen Körper sich verbreitende Rötung und Turgeszenz der Haut. Hyperämie, starke Exsudation bis zu Epidermisabhebung auf weite Bezirke. Epidermolysis. (Leiner faßt, ebenso wie wir, die Dermatitis Ritter als schwerste Form des Pemphigus contagiosus neonatorum auf.) Unter Umständen Ähnlichkeit mit Verbrühung. Cutis nach der Epidermisablösung stark hyperämisch, allmählich abblassend, trocknend, sich mit feinen Borken bedeckend. Sogenanntes Exsikkationsstadium. Weiterer Verlauf entweder pergamentartiges Trockenwerden der Haut in ungünstigen Fällen oder aber bei schnell heilenden Fällen rasches Abblassen und Bedecktwerden mit staub- und kleieförmigen Schuppen innerhalb ganz kurzer Zeit. Die Dauer der ganzen Erkrankung beträgt nach Ritter 7 bis 10 Tage und befällt ausschließlich die ersten Lebenswochen.

Zugegeben also, daß unser Hautbild große Ähnlichkeit hat mit einer solchen abheilenden Dermatitis Ritter! Ganz widersprechend ist aber eben der klinische Verlauf. Zunächst der ganze chronische Charakter, der sich schließlich auch ausspricht in der Unveränderthеit des Hautbildes bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Außerdem das Alter unseres Kindes. Ferner der ganz andere Beginn mit seborrhoischen Veränderungen auf der Kopfhaut und im Gesicht, die bei der Dermatitis Ritter immer fehlten. Schließlich das Fehlen jeder wesentlichen Exsudation wenigstens im weiteren Verlauf.

Da es uns also nicht möglich ist, unser Krankheitsbild restlos unter eines der früher bekannten und beschriebenen zu rechnen, müssen wir uns besonders im Hinblick auf den klinischen Verlauf der Ansicht Leiners anschließen, der diesen Fällen eine Sonderstellung zuerkennen will.

Zur Frage der Ätiologie und Therapie können wir allerdings mit diesem vereinzelten Fall keinen Beitrag liefern, dazu wird es der Sammlung einer weiteren Anzahl solcher Fälle bedürfen.

Die Publikation dieses Einzelfalles erscheint uns gerechtfertigt zunächst durch die heute noch relative Seltenheit so schwerer typischer Fälle, ferner deshalb, weil unser Kind von den bis jetzt bekannten Fällen das älteste war.

Literatur:

(1) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. Dresden 1907.
(2) Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. LXXXIX, H. 1 und 2. Daselbst auch die bisher bekannte Literatur.
(3) Die Hautkrankheiten des Kindesalters. Fr. Deuticke, 1910.
(4) Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilk. 2. Auflage.

(Aus dem medizinisch-chemischen und pharmakologischen Institut der Universität Bern [Direktor Prof. Dr. Emil Bürgi].)

Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide.

Von **Dr. Emil Döbeli**, Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Bern.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. November 1910.)

Bei Kindern, namentlich bei kleinen Kindern, Opiumpräparate im weitesten Sinne des Wortes anzuwenden, gilt offiziell beinahe als ein Kunstfehler. Wir müssen sagen beinahe, denn da die Opiumalkaloide in Tat und Wahrheit auch für dieses Lebensalter sehr viel gegeben wurden, kann eine ganz bestimmte Verurteilung dieser Medikation doch nicht erfolgen. Wir können sagen, daß Theorie und Praxis hier in einem schreienden Widerspruch stehen, und es schien daher nicht überflüssig, der Lösung dieser Frage, die den Praktikern offenbar nicht möglich ist, auf experimentellem Wege näherzutreten.

Die klinische Literatur ist tatsächlich nicht imstande, uns über die Empfindlichkeit gegen Opiumalkaloide die gewünschte Aufklärung zu geben. Wir sehen aus ihr eigentlich nur eine starke Verschiedenheit der praktischen Gepflogenheiten. Wir lesen ferner von einzelnen Fällen, die sich ganz besonders empfindlich gegen diese Medikamente verhalten haben, aber wir kommen zu keiner bestimmten Überzeugung.

So warnt J. G. Collin (11) vor dem Gebrauch des Opiums im Säuglings- und frühen Kindesalter, behauptet aber gleichzeitig, daß das Opium das einzige Mittel sei, welches bei gewissen Krankheiten helfen könne. Er hält es für unentbehrlich bei langwierigen Durchfällen, bei Tenesmus, bei Koliken, Husten, Keuchhusten und „Lungensucht" der Kinder. Er gibt Neugebornen $^1/_3$ bis $^1/_4$ Tropfen, beim älteren Kinde 1 bis 2 Tropfen Opiumtinktur. Die Wirkung dieser Dosis sei oft stärker als diejenige von 25 Tropfen beim Erwachsenen.

Grumbinner (17) erklärt das Opium in der Kinderpraxis für unentbehrlich bei ähnlichen Zuständen wie Collin (11). Er betont, daß, wenn auch die Kinder von Diarrhöen erschöpft sind, das Opium anzuwenden sei. Er verwendet Tinctura opii benzoica und gibt bei Kindern von 8 bis 12 Monaten $^1/_2$ Drachme auf 2 Unzen Kalisaturation (1 Drachme = 3·75 g, 1 Unze = 30·0 g).

Im Gegensatz dazu konstatierte Schöff-Merry (44) in Edinburg im Jahre 1850 bei einem 5 Wochen alten Kinde nach Einverleihung von $^1/_{40}$ Gran Opium einen narkotischen Zustand, der 36 Stunden lang dauerte.

Hauner (18), der die therapeutischen Versuche und Erfahrungen aus dem Kinderhospital in München im Jahre 1855 ver-

öffentlichte, erklärt, daß er narkotische Mittel im allgemeinen, also nicht nur Opiumpräparate, nur bei älteren Kindern anzuwenden rate.

Ein Jahr vorher empfahl E. Smith (46) das Opium bei kleinen Kindern in Dosen von $^1/_{64}$ bis $^1/_{24}$ Gran 3- bis 6mal täglich gegen Keuchhusten. Ob er Säuglinge behandelt hat, ist nicht angegeben.

C. Müller (39) gab 1857 für das gleiche Lebensalter und die gleiche Krankheit $^1/_{60}$ bis $^1/_{36}$ Gran Morphium; älteren Kindern etwas mehr, und berichtet über große Erfolge. Als Nachteil gibt er nur geringen Grad von Betäubung oder Schlafsucht an.

E. Henoch (21) empfahl im Jahre 1858 direkt Opiumtinktur (Tinct. Opii crocata) bei Gastroenteritis der Säuglinge in Dosen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Tropfen zu geben. Nachteile sollen nicht eintreten; auch Brüniche (8), der zuerst die narkotischen Mittel nur mit der größten Einschränkung verwendet hatte, scheute sich nicht, älteren Kindern und Säuglingen, letzteren wenn sie 1 Monat alt waren, Morphium in Dosen $^1/_{64}$ bis $^1/_{24}$ Gran zu geben. Als Hauptindikation erwähnt er Croup und Pertussis.

Einen eigentlichen Vergiftungsfall mit Morphium erwähnt Zepuder (59), der einem 11wöchentlichen Kinde $^1/_{12}$ Gran Morphium aceticum gegeben hatte. Das Kind verfiel kurz darauf in einen sehr tiefen, hie und da von Konvulsionen unterbrochenen Schlaf. 14 Stunden nach der Applikation des Mittels war immer noch tiefer Schlaf vorhanden, ferner ausgesprochener Opisthotonus und Konvulsionen, die noch weitere 10 Stunden andauerten. Das Kind erholte sich aber unter einer sehr einfachen Therapie, deren Wirksamkeit jedenfalls bezweifelt werden kann (Ansetzen von Blutegeln am Warzenfortsatz).

Einen sehr ungünstigen Fall berichtet Winterbotham (56). Bei einem $2^1/_4$jährigen Kinde trat nach Einführung von 1 Gran Morphium aceticum (1 Gran = 6 cg) $2^1/_2$ Stunden nach der Gabe ein schwerer Vergiftungszustand ein, der etwas mehr als 1 Tag dauerte. Die Dosis 1 Gran = 0·06 Morphium ist allerdings so hoch, daß man eher von einer besonderen Widerstandsfähigkeit des Kindes reden könnte, denn 0·1 Morphin gilt als die minimal letale Dosis für den Erwachsenen.

Sehr empfehlende Mitteilungen macht W. Stephuhn (49). Er gab einem 2 Monate alten Kinde an 1 Tage 2 Tropfen Opiumtinktur, dann 6 Tropfen während der nachfolgenden Nacht und am nächsten Abend 3×4 Tropfen in 1stündlichen Pausen, bis endlich Schlaf eintrat, ohne daß irgendein Nachteil beobachtet wurde.

Ebenso gab er einem 12 Monate alten Kinde 2stündlich 3 Opiumpulver zu je 1 Gran ohne Schaden. Zu bemerken ist, daß diese Opiumpulver tanninhaltig waren, was ihre Wirksamkeit beeinträchtigt haben könnte und daß infolge dieses Zusatzes der Opiumgehalt der 1gränigen Pulver nicht wohl zu ermitteln ist.

Auch Lang (28) empfiehlt die ausgedehnte Anwendung des Opiums, und zwar namentlich für die Behandlung des akuten Magendarmkatarrhs. Auch das Morphium wendet er vielfach an und macht namentlich darauf aufmerksam, daß die Kinder selbst durch einen

längeren Gebrauch dieses Medikamentes in ihren geistigen Fähigkeiten nicht beeinträchtigt werden.

Dagegen nehmen Henry Kennedy (27) und A. Jakobi (24) im allgemeinen der Opiumverwendung gegenüber eher einen ablehnenden Standpunkt ein.

Andere wie R. Meyer (37) und Meyer-Hirni (36) empfahlen es im Jahre 1873 und 1880 wiederum zur Behandlung des Keuchhustens, ebenso Borde (7) für die Behandlung der Gastroenteritis.

Stern (50) gab es eine Zeitlang in Form des sicher ungleichwertigen Sirupus Papaveris, ging dann aber zur ausschließlichen Verwendung der Tinct. Opii über, von der er 2 bis 5 Tropfen, je nach dem Alter des Kindes, zu geben empfahl; doch scheint auch er das Mittel im allgemeinen nur bei Kindern anzuwenden, die über 1 Jahr alt sind.

E. Henoch (20) schreibt in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Kapitel über Keuchhusten: Ich bin dahin gekommen, mich nur auf ein einziges, das Morphium zu verlassen, welches besser als die vielgebrauchte Belladonna wenigstens die heftigen Anfälle, zumal die nächtlichen, zu mildern und ihre Frequenz herabzusetzen vermag, freilich ohne den Verlauf der Krankheit im großen und ganzen zu beeinflussen. Versäumen Sie aber bei dieser Verordnung nie, besonders in der Armenpraxis, den Müttern einzuschärfen, daß sie, sobald sich ungewöhnliche Schläfrigkeit einstellt, das Mittel sofort aussetzen zu müssen. Trotzdem erlebte ich es in einem Fall, daß das Kind 18 Stunden lang ununterbrochen schlief, ohne durch Hustenanfälle gestört zu werden, die sich aber nach dem Verschwinden der Narkose sofort wieder einstellten; und bei einem 6 Monate alten Kinde sah ich durch einen noch unaufgeklärten Zufall eine mit Kollaps, Verengerung der Pupillen und Sopor einhergehende Vergiftung erfolgen, welche durch kalte Begießungen und Analeptica glücklich beseitigt wurde. Bei sorgfältiger Handhabung der Arznei habe ich indes niemals einen Unfall zu beklagen gehabt, auch wenn wochenlang täglich 1 bis 3 Teelöffel von der Mixtur gegeben wurden. Ich ziehe deshalb das Morphium dem gefährlichen Atropin bei weitem vor.

Neurath (40) äußert sich im Kapitel über Therapie der Pertussis folgendermaßen:

Bei schwerem Verlauf und Unwirksamkeit aller versuchten Medikamente wird man endlich zum Morphin und verwandten Alkaloiden seine Zuflucht nehmen müssen, besonders wenn es sich darum handelt, nach einer Reihe paroxysmenreicher, schlafloser Nächte dem Kinde Ruhe zu verschaffen. In vorsichtigen Dosen (0·0025 bis 0·005 pro die) das Morphin selbst, das Kodein (0·005 bis 0·01) oder das Heroin (0·0025 bis 0·005 2mal täglich) werden zum Ziele führen. Ein kodeinhaltiges Präparat, das Pasterin (3% Kodein, 97% Extraktivstoffe der Allantwurzel), wird in neuer Zeit warm empfohlen. (Sagt nichts von Säuglingen.)

Empfehlende Angaben lesen wir ferner von O. Heubner (22),

der seine Anwendung bei angeborener Pylorusstenose und bei Keuchhusten empfiehlt (im ersten Falle Tinct. opii, im zweiten Falle Morphium) und von A. Hecht (19), der es bei ödematöser Schwellung der Kehlkopfschleimhaut zur Abschwächung des Hustenreizes und Verhinderung weiterer Stauung zu geben anrät.

Lesage und Cléret (30) reden in bemerkenswerten Ausführungen dem Gebrauch des Morphiums im Kindesalter das Wort. Sie haben sich davon überzeugt, daß es in relativ großen Dosen völlig unschädlich ist. Besonders soll es bei spastischen Zuständen des Kehlkopfes und bei Croup Verwendung finden. Bei letzterem gehen die Verff. gewöhnlich folgendermaßen vor: Sie injizieren eine große Serumdose und lassen eine Morphiuminjektion sofort folgen. Die Kinder schlafen ein und während des tiefen, ruhigen Schlafes wirkt das Serum. Auf diese Weise kommen sie in der Hälfte der Fälle um eine Intubation herum. Die Morphiumdosis beträgt bei Säuglingen $^1/_3$ cm^3 einer 1%igen Lösung und steigt bei 3jährigen Kindern mindestens auf 1 cm^3.

Auf einen ähnlichen Standpunkt stellt sich ihr Schüler Lemarignier (29) und Ausset (3), der wie der andere speziell das Morphium bei Larynxspasmen während der Diphtheritis empfiehlt.

Triboulet (53) und Boyés (53) schlagen vor, den Keuchhusten mit subkutanen Morphiuminjektionen ($^1/_4$ bis $^3/_4$ cg) in 3tägigem Turnus, 3 Tage täglich 1mal, dann 3 Tage Pause, zu behandeln.

J. Comby (12) lehnt diese Behandlung auf Grund seiner Erfahrungen ab, Marfan (12) dagegen ist ihr uneingeschränkter Anhänger. Er kennt nur eine Kontraindikation, nämlich die Albuminurie, dagegen sollen Bronchopneumonien und frühes Lebensalter der Patienten (Säuglingsperiode) keine Ablehnungsgründe bilden. Auch Lorenzi (32) ist mit der Morphiumbehandlung des Keuchhustens sehr zufrieden, sah in vielen Fällen gewöhnlich rasche Besserungen und keine wesentlichen Nachteile.

Auch ich möchte nicht unterlassen, an dieser Stelle eines schweren Falles von Keuchhusten bei einem 2 Monate alten Kinde Erwähnung zu tun. Dasselbe wurde mit Inhalationen von Wasserdampf, innerlich Kodein (0·04/100 2 bis 3 Teelöffel täglich), Chloralhydrat (abends 1 bis 2 Teelöffel einer 2%igen Lösung) und allen sonstigen hygienischen Maßregeln 4 Wochen lang ohne Erfolg behandelt. Das sonst ernährungsgesunde Kind hatte in dieser Zeit von 4200 auf 3500 g abgenommen, erstens wegen der bestehenden Anorexie und weil bei jedem Keuchhustenanfall Stuhlentleerungen erfolgten. Kurz, das Kind befand sich in einem Zustande hochgradiger Atrophie und der Exitus schien nicht allzu ferne. Nachdem auch homöopathische Behandlung ohne Erfolg blieb, willigten die Eltern des Kindes ein, demselben Morphium zu verabfolgen. Ich gab 1- bis 2mal abends 2 bis 3 Tropfen einer $^1/_2$%igen Lösung, worauf zum ersten Male seit langer Zeit das Kind mehrere Stunden hintereinander schlafen konnte. Diese Medikation wurde 8 Tage fortgesetzt, die

Anfälle wurden immer seltener, weniger heftig, Stuhl erfolgte 1- bis 2mal täglich, der Appetit hob sich und das Körpergewicht begann ziemlich rasch zu steigen. Nach 4 Wochen war das Kind geheilt. Komplikationen von seiten der Lunge wurden nicht beobachtet.

In neuerer Zeit wird von den Autoren statt des Opiums und Morphiums ein anderes Alkaloid des ersteren, das Kodein, in der Kinderpraxis warm empfohlen. Außer den Angaben, welche man über Dosis und Indikation desselben in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet, läßt uns die Literatur betreffs ausführlicher Arbeiten über Erfolge und Mißerfolge dieses Präparates beim Kinde im Stich. Es gelang mir, einen einzigen ausführlich beschriebenen Fall von Kodeinvergiftung im Kindesalter in der mir zugänglichen Literatur ausfindig zu machen. Es wird derselbe weiter unten aufgeführt werden.

Dieser Auszug der wichtigsten Literatur über die Morphiumtherapie im Kindesalter ist nicht imstande, uns einen klaren Begriff von dem Werte und von den Gefahren dieser Medikation zu geben, er enthält naturgemäß widersprechende Angaben, obwohl im großen und ganzen gesagt werden kann, daß die Empfehlungen häufiger und bestimmter sind als die Abmahnungen und daß die Gefahren von vielen Autoren nicht sehr hoch eingeschätzt werden. Um aber gerade über die Frage der Gefährlichkeit des Opiums, beziehungsweise seiner Alkaloide, im Kindesalter aus der klinischen Literatur einen möglichst klaren Begriff zu erhalten, müssen wir nun noch die Angaben, die über eigentliche Vergiftungsfälle gemacht worden sind, uns etwas genauer ansehen.

Wir sehen uns genötigt, diese Fälle unter Hervorhebung der wichtigsten Angaben hier in chronologischer Reihenfolge wiederzugeben. Merkwürdigerweise trifft man noch hie und da in der Literatur die Meinung, daß solche Vergiftungen nirgends in einwandfreier Weise erwähnt worden seien. Wir haben im Gegenteil recht viele zuverlässige Mitteilungen über Opiumvergiftungen im Kindesalter gefunden.

So berichtet Sobotka (48) im Jahre 1845 über 5 Fälle von Opiumvergiftung bei Säuglingen. Im 1. Fall handelt es sich um ein 7 Monate altes Kind, welches in stündlichen Intervallen 3 Tropfen Opiumtinktur erhielt (das Verhältnis des Opiumgehaltes dieser Tinktur nach der österreichischen Pharmakopöe ist nicht angegeben). Das Kind ging an Vergiftungserscheinungen zugrunde.

Das 2. Kind war 6 Monate alt. Bei ihm kam es durch 2 Tropfen Opiumtinktur in eine tiefe Narkose, aus welcher es aber durch die Kunst des behandelnden Arztes wieder zum Leben erweckt werden konnte.

Ein 3. Kind, 4 Monate alt, zeigte auf die gleiche Dosis dieselben Erscheinungen, auch dieses konnte gerettet werden.

Der 4. Fall betraf einen 6wöchentlichen Knaben, welcher eine Mixtur bekam, die 9 Tropfen Opiumtinktur enthielt. Daraufhin schwere Vergiftungserscheinungen, die angewandte Therapie brachte aber Heilung.

Und endlich ein 5. Kind im Alter von 2 bis 3 Monaten, welches einer Opiumvergiftung nach einer Gabe von 3 Tropfen Tinctura anodyna erlag. Verf. unterläßt nicht, die meiner Ansicht nach sehr wichtige Tatsache zu erwähnen, daß es sich in allen 5 Fällen um schwere ernährungsgestörte Kinder handelte.

Smith (47) (August 1854) gibt an, daß ein 6 Tage altes Kind 8 Stunden nach einer Gabe von $^1/_{20}$ Gran Opium unter den Erscheinungen der Opiumvergiftung gestorben sei. Die Angaben des Autors lauten so, daß an der Diagnose nicht gezweifelt werden kann.

Th. Balfour (4) berichtet über ein 4 Tage altes Kind, welches er am Tage vorher gesund verlassen hatte, in pulslosem Zustand, kühler Haut, sehr schnellem Herzschlag wiederfand. Das Kind hatte aus Versehen der Wärterin 2 Tropfen Laudanum bekommen.

Im Edinburgh med. Journ. publiziert J. Jardine Murray (25) folgende interessante Fälle: Ein 1jähriger Knabe bekam 72 Tropfen Laudanum = 3 Gran Opium; das Kind versank bald darauf in tiefen Sopor, die Atmung war äußerst langsam, Pupillen eng, Haut kühl. Nach 4 Stunden Ausbruch eines starken Schweißes, worauf Beschleunigung des Pulses und der Atmung und allmähliche Wiederkehr des Bewußtseins eintrat. Nach erquickendem Schlaf erfolgte vollständige Genesung. Im 2. Fall handelt es sich um ein Kind von 17 Monaten, welches aus Versehen $^9/_{16}$ Gran salzsaures Morphium bekam. Nach $^1/_2$ Stunde stellten sich alle Symptome der akuten Morphiumvergiftung ein. Auf Anwendung äußerer Wärme und starkem Kaffee vollständige Genesung.

Christison (10) (zitiert nach Jardine Murray) sah bei einem 4monatlichen Kinde Opiumvergiftung nach 3 Tropfen Laudanum. Dieser Verf. macht darauf aufmerksam, daß der Zustand des Körpers für die Toleranz gegen Opiumpräparate maßgebend sei.

Maschka (35) in Prag erwähnt einen Vergiftungsfall von einem 3jährigen Pertussiskind nach einer Gabe von $^1/_6$ Gran Morphium acetic. Das Kind verschied $7^1/_2$ Stunden später.

Wie gefährlich unter Umständen die schlechte Gewohnheit vieler Mütter, ihren Säuglingen Teeabkochungen von Mohnköpfen zu verabfolgen, werden kann, zeigt ein von Beaupoil (5) beobachteter Fall. Das Kind kam in einen äußerst gefährlichen Zustand, indem die Atmung und die Herztätigkeit fast vollständig sistierte. Was diesen Fall bemerkenswert macht, ist, daß das Kind nicht vollständig bewußtlos wurde. Starker Kaffee und angeblich Jodkali brachten völlige Heilung.

Der von dem Engländer Richard C. Ellis (14) veröffentlichte Fall, wonach ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen an allen Zeichen der Opiumvergiftung nach kurzer Zeit verschied, weil es aus Versehen $^1/_2$ Unze Laudanum = 12 Gran Opium erhalten hatte, wird wohl keinen Sachverständigen verwundern.

Glücklicher verlief eine Morphiumvergiftung bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Mädchen, welches an Krampfhusten litt und binnen $^1/_4$ Stunde 2 Morphiumpulver à je $^1/_2$ Gran erhielt. Die Patientin genas auf die übliche Therapie.

O'Sullivan (51) erzählt uns von einem 12 Wochen alten Kinde, welches nach 1 Scrupel Laudanum Opiumintoxikation zeigte (1 Scrupel = 1·25 g). Das Kind wurde aber durch Verabreichung von Belladonna am folgenden Tage geheilt.

Ein Beweis dafür, wie gefährlich das Morphium unter Umständen für herabgekommene kleine Patienten sein kann, beweist 1 Fall, welchen Sigmund Alexander (1) im Jahre 1865 in der Wiener med. Presse veröffentlichte. Ein 7jähriges Kind, welches schon längere Zeit an einer typhösen Erkrankung litt, reagierte auf $^1/_6$ Gran Morphium acetic. (vielleicht etwas mehr) mit plötzlicher Bewußtlosigkeit, allgemeiner Blässe und 8 Respirationen pro Minute. Das Kind wurde durch geeignete Therapie nicht nur von der Morphiumvergiftung gerettet, sondern angeblich soll auch die frühere Erkrankung prompt abgeheilt sein.

Über eine ähnliche Beobachtung von Opiumvergiftung an einem älteren Kinde berichtet Alfred Taylor (52). Ein $11^1/_2$jähriges Mädchen hatte aus Versehen $1^1/_2$ Unzen Laudanum verschluckt. Dies entspricht zirka 31 bis 32 Gran Opiumextrakt. Es trat eine ausgesprochene Opiumvergiftung ein, welche aber insofern eigentümlich war, als es stets gelang, das Kind aus seiner Somnolenz zu erwecken. Der Fall ging in Heilung über.

Weniger glücklich verlief 1 Fall von Würth (57). Einem 10 Wochen alten Säugling wurden wegen Diarrhöe einige Tage Opiate und Pulvis Doveri in vorsichtigen Dosen verbreicht. Dann bekam er aus Unachtsamkeit auf einmal 0·06 g Morphium. Zwei Stunden nachher traten Konvulsionen auf und 8 Stunden nachher erfolgte der Exitus.

Der folgende Fall handelt wiederum von einem älteren Kinde, welches an Morphiumvergiftung zugrunde ging nach einer relativ geringen Dosis. Es handelt sich um ein $8^1/_4$jähriges Kind (Wimmer) [55], welches an einer Verbrennung der linken Fußsohle litt und zur Schmerzlinderung 3stündlich 6 mg Morphium acetic. erhalten sollte. Es bekam aber irrtümlich eine einmalige Dose von 15 mg. Es starb 16 Stunden nachher. Möglicherweise ist es in diesem Falle die Verbrennung, welche das Kind für das Morphium so empfindlich gemacht hat.

J. B. Levingstone (31) publiziert eine Beobachtung von Morphiumvergiftung an einem 2jährigen Knaben, die insofern von Interesse ist, als das Kind, trotzdem es nach der Morphiumverabreichung mit heftigen Konvulsionen erkrankte, stets bei vollem Bewußtsein blieb. Es hatte von einem Fläschchen à $1^1/_2$ Unzen Extract. ignatiae amarae, welches 5 Gran Morphium enthielt, 2 Teelöffel voll bekommen. Der Fall ging in Heilung über, welche der Verf. seiner Therapie: 15 Tropfen Chloroform und alle 10 Minuten Belladonna zuschrieb.

Bei den folgenden 2 Fällen von Opiumvergiftung handelt es sich wieder um sehr junge Kinder. Beide gingen durch Anwendung von Elektrizität in Heilung über. Über den 1. Fall schreibt C. Reicz (41). Ein 16 Tage altes Kind war durch eine einmalige Gabe von

8 Tropfen Opiumtinktur vollständig bewußtlos geworden. Es machte nur noch 3 bis 4 Atemzüge pro Minute und der Puls war klein und sehr rasch. Die vollständige Heilung erfolgte in 30 Stunden. Der 2. Fall von V. Ingerslev (26) betraf ein 6 Tage altes Kind, welches 6 Tropfen Opiumtinktur erhalten hatte.

Gravenhorst (16) verlor ein 9 Jahre altes Mädchen an Morphiumvergiftung durch 0·05 g Morphium acetic. Das Kind war durch einen Durchfall, welcher nach einer Lungenentzündung eintrat, stark heruntergekommen.

Daß auch ganz junge Kinder gelegentlich sehr viel Opiate vertragen können, lehren uns die Fälle von Alfred Mignon (38) und J. Mackenzie Booth (33). Ersterer Autor berichtet uns von einem 6 Wochen alten Kinde, welches 1 Teelöffel Opiumtinktur erhielt, aber nach 16stündiger künstlicher Respiration vom Tode gerettet wurde.

Ein Unikum stellt jedenfalls der Fall von Booth dar. Einem 4 Monate alten Knaben sollen täglich 6 bis 8 Drachmen Laudanum teelöffelweise verabfolgt worden sein. Die einzigen Symptome, welche angeblich diese Medikation verursachte, waren Abmagerung und heftige Stuhlverstopfung. Später sollen immer noch 3 bis 4 Tropfen Laudanum zur Beruhigung des Kindes erforderlich gewesen sein.

Im Jahre 1888 veröffentlichte v. Maschka (34) in Prag eine tödliche Morphiumvergiftung bei einem 6 Tage alten Kinde, welches 0·03 g Morphium erhalten hatte und Seiple J. Howard (23) erwähnt eines 4jährigen Knaben, welcher eine Opiumvergiftung mit 30 g Opiumtinktur glücklich überstand.

Eine Serie von 4 Kindern, welche die Opfer eines Irrtums des Apothekers wurden, publizieren Schlagdenhauffen (43) und Garnier (43). 1. Kind von 7 Monaten erhielt 0·257 g Extractum Opii = 0·05 Morphium. Es starb nach 6 Stunden. 2. Ein $3^1/_2$jähriger Knabe starb nach 11 Stunden auf die Hälfte dieser Gabe. 3. Ein 3 Monate alter Säugling erlag einer Dose von 0·06 Extractum Opii = 0·015 Morphium und ein 17 Monate altes Kind wurde durch 0·18 Extractum Opii tödlich vergiftet.

Interessant ist die Beobachtung von Feuerstein (15), welcher ein 7wöchentliches Kind eine Gabe von 1 Teelöffel Tinctura Opii überstehen sah, im Gegensatz zu Edlefsen (13), der ein 7 Monate altes Kind an Morphiumvergiftung verlor, dem er 0·7 g Tinctura Opii = 0·007 g Morphin verabreicht hatte. Der Tod trat in diesem Falle nach 18 Stunden ein.

Zum Schlusse möchte ich noch etwas ausführlich eines Falles von Kodeinvergiftung Erwähnung tun, den Carlo Arubrosoli (2) in der Gaz. Lomb. 1875 beschreibt. Einem 2jährigen Kinde wurden im Verlauf weniger Stunden 0·1 Kodein pur. in 160 g Mixtura gummosa, der 30 g Sirupus ipecacuanh. beigefügt war, gegeben. Bald darauf bot das Kind folgende Erscheinungen: leichenblasses Aussehen, Extremitäten kühl, Puls und Herzschlag kaum fühlbar, Meteorismus, Augen gläsern und starr. Alle Sekretionen waren unterdrückt. Auf innerliche und äußerliche Reizmittel. Wärmeflaschen, Senfbäder wurde

der Puls wieder fühlbar, die Pupillen blieben aber sehr weit. Erst nach einigen Tagen trat völlige Genesung ein. Der Autor macht am Schlusse seiner Arbeit darauf aufmerksam, daß das Kind das Kodein wahrscheinlich auf einmal erhalten hatte, weil dasselbe in der Mixtur unlöslich ist und infolgedessen zu Boden gesunken war.

Diese Übersicht erhebt nicht den Anspruch, vollständig zu sein. Es ist geradezu undenkbar, die in klinischen und toxikologischen Zeitschriften zerstreute Literatur ganz zu berücktichtigen. Es scheint aber auch nicht notwendig, weil wenig aussichtsreich, diese Literatur noch weiter zu verfolgen, denn schon die vorliegende, von mir berücksichtigte, läßt das auf diesem Wege Erreichbare, wie mir scheint, genügend klar erkennen. Wir können uns aus den darin enthaltenen Angaben nicht überzeugen, daß Kinder, die mehr als 1 Jahr alt sind, eine höhere Empfindlichkeit gegen Opiumalkaloide haben als Erwachsene. Allerdings haben wir verschiedene schwere, zum Teil tödliche Opium- und Morphiumvergiftungen in der Literatur verzeichnen können, aber es handelt sich auch in jedem Fall um hohe, unter Umständen sogar sehr hohe Dosen. Die kleinste von diesen Dosen beträgt 0·01 Morphium bei einem 3jährigen Kinde, das an Pertussis litt. Da darf nun nicht vergessen werden, daß diese Dosis nicht als eine kleine angesehen werden darf und daß für Erwachsene 0·03 Morphium pro Dosis die Maximaldosis darstellt und 0·1 als die minimale tödliche Dosis gilt. Die anderen Dosen, welche in der Zusammenstellung angegeben sind, sind beträchtlich höhere, die teils aus Versehen, teils wegen der geringeren Ängstlichkeit der Ärzte dem Opium und Morphium gegenüber gegeben worden sind. Man muß sich eher wundern, wie gut gelegentlich ganz enorme Quantitäten von Opiaten ertragen worden sind. So erhielt, um nur diesen einen Fall herauszugreifen, ein $11^1/_2$jähriges Mädchen $1^1/_2$ Unzen = 45 g Laudanum und kam dennoch mit dem Leben davon. Wenn man nun dazu noch bedenkt, daß auch bei Erwachsenen ab und zu eine ganz besonders starke Empfindlichkeit, eine eigentliche Idiosynkrasie gegen Opiumalkaloide vorkommt, so läßt sich aus unserer Zusammenstellung durchaus nicht schließen, daß Kinder, die über 1 Jahr alt sind, sich gegen diese Medikamente irgendwie anders verhalten als höhere Altersstufen. Anders scheinen die Verhältnisse beim Säugling, respektive bei Kindern im 1. Lebensjahre zu liegen. Da finden wir die Angabe, daß ein 7 Monate altes Kind nach mehreren, stündlichen Dosen von 3 Tropfen Opiumtinktur gestorben sei und ein 6 Tage altes 8 Stunden nach 0·003 g Opium. Zum Teil wird auch nur von schweren, nicht tödlichen Vergiftungssymptomen geredet. Anderseits finden sich freilich auch Fälle, bei denen recht hohe Dosen gut ertragen wurden. Doch dürfte hier einige Kritik am Platze sein, da die Dosen sicher häufig etwas zu hoch geschätzt wurden, denn nicht alles, was eingegeben wird, gelangt auch wirklich in den Magen. Anderseits mag es allerdings auch vorkommen, daß die Dosen zu klein angegeben wurden, namentlich dann, wenn die Eltern oder der Arzt die Tendenz haben, die Verantwortung für die vergiftende Medikation abzuschütteln.

Immerhin geht als Hauptergebnis dieser Zusammenstellung der toxikologischen Literatur die Wahrscheinlichkeitsannahme hervor, daß ganz kleine Kinder gegen Opiate besonders empfindlich sind, ältere Kinder dagegen nicht, wenn man natürlich Rücksicht auf ihre Körpergröße nimmt. Wir haben auch einen Fall von Kodeinvergiftung im Kindesalter erwähnt, werden aber an einer anderen Stelle auf ihn zu sprechen kommen.

Wir haben also gesehen, daß es eigentlich hauptsächlich das Säuglingsalter ist, bei welchem einige Vorsicht in der Verabreichung von Opiumalkaloiden geboten erscheint. Aber das Ergebnis dieser Zusammenstellung ist nicht ein durchaus klares und eindeutiges. Dementsprechend wird, wie schon in der Einleitung gesagt worden ist, andauernd im klinischen Unterricht vor der Anwendung von Opiumpräparaten im Kindesalter gewarnt. Die Kinderärzte aber können das Mittel trotzdem nicht entbehren und werden es mit mehr oder weniger gutem Gewissen andauernd verwenden.

Es erscheint nun immer zweckmäßig, solchen therapeutischen Fragen, die sich nicht einfach durch klinische Beobachtung lösen lassen, durch das Experiment am Tier näherzutreten. Es ist freilich wahr, daß sich von den durch Tierversuche erhaltenen Ergebnissen direkte Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen nicht ziehen lassen. Wenn man aber näher zusieht, so bemerkt man doch, daß die Unterschiede sehr häufig nicht prinzipieller, daß sie nur quantitativer Natur sind. So sind die Säugetiere durchschnittlich gegen Alkaloide bedeutend weniger empfindlich als der Mensch, wenn sie aber reagieren, so reagieren sie in ähnlicher Weise. Anderseits sind die individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit bei den Tieren der gleichen Gattung im großen uud ganzen gering und wenn man daher, um auf unser spezielles Thema zurückzukommen, die Empfindlichkeit verschiedener Altersstufen gegen irgendein Alkaloid, also auch gegen die Opiumalkaloide untersuchen will, so kann man eher hoffen, durch das Experiment am Tier einheitliche Resultate zu erhalten, als durch die Beobachtung am Menschen, speziell dann noch am kranken Menschen. Man denke sich nur die Kompliziertheit der vorliegenden Verhältnisse. Die individuelle Empfindlichkeit spielt sicher schon beim normalen Säugling eine große Rolle. Die meisten Beobachtungen über zufällige Opiumvergiftungen beziehen sich aber naturgemäß auf kranke Kinder, die in ihrem Ernährungszustand, aber auch ganz allgemein gesagt, in ihrer Widerstandskraft außerordentlich differieren. Man könnte nun vielleicht denken, daß es ja gerade wegen dieser starken individuellen Verschiedenheit der Empfindlichkeit auch gar keinen so großen Zweck haben könne, die besondere Empfindlichkeit der verschiedenen Altersstufen genauer zu untersuchen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß wir in der Medizin wie in allen biologischen Wissenschaften immer nur relative Wahrheiten oder Tatsachen erkennen können. Gibt uns das Tierexperiment einen bestimmten Aufschluß über die Empfindlichkeit der verschiedenen Altersstufen gegen Opiumalkaloide, so werden wir nachher für die therapeutische Anwendung dieser Medikamente doch wieder

einen Gesichtspunkt mehr gewonnen haben und durch die erworbene klarere Einsicht eine gewisse Bestimmtheit in unserem Handeln. Wir können dann immer noch bedenken, daß es unter allen Umständen nötig ist, auch noch an das Individuelle zu denken, d. h. immer mit einer abnormen Empfindlichkeit zu rechnen. Man möge doch auch nicht vergessen, daß, wenn man immer nur daran denkt, daß die individuelle Empfindlichkeit verschieden ist, eine zweckmäßige Therapie, die sich auf klar erkannte Gesetze stützen muß, einfach unmöglich wird. Wir gelangen dann nicht nur zur Homöopathie, die sich doch immer noch bemüht, aus Beobachtungen an verschiedenen Menschen das Gleichartige herauszusuchen, sondern wir gelangen dann in ein durchaus willkürliches, durch keine Gesetze mehr einzuschränkendes sinnloses Probieren. Es darf wohl einmal gesagt werden, daß die bis zum Überdruß wiederholte Forderung von der individuellen Therapie im allgemeinen nichts bedeutet als eine schöne Phrase. Wenn wir nicht Gesetze finden können, die allgemeine oder wenigstens nahezu allgemeine Giltigkeit haben, wenn die Menschen nicht trotz ihrer individuellen Verschiedenheiten im großen und ganzen ähnlich auf therapeutische Eingriffe reagieren würden, dann wäre es Zeit, den Quacksalbern die ärztliche Praxis abzutreten.

Wir glaubten daher, daß es wertvoll sein könnte, durch Untersuchung der Verhältnisse an Tieren ein Gesetz zu erkennen, das sich beim Menschen infolge der vielen störenden Momente verschleiern mußte. Ich habe mir daher, einer Anregung Bürgis folgend, vorgenommen, die Empfindlichkeit verschiedener Altersstufen gegen Opiumalkaloide beim Kaninchen festzustellen. Ich wählte diese Tiergattung, weil sie relativ leicht zu beschaffen ist und ein im allgemeinen gleichmäßiges Material darstellt.

Solche Versuche wurden bis dahin nicht gemacht. Um vergleichbare Resultate zu bekommen, mußten die Dosen, wie das auch bei den zahlreichen Arbeiten Bürgis und seiner Schüler über die Wirkung von Narkotikakombinationen üblich war, auf das Kilogramm Körpergewicht als Einheit bezogen werden. Als Vergleichsmoment benutzten wir hauptsächlich die sogenannte minimal-letale Dosis, die also eben genügen mußte, um das Tier zu töten und die natürlich auf die genannte Einheit bezogen wurde. Außerdem kam ab und zu noch die minimal-narkotisierende Dosis als vergleichender Faktor in Frage. Was man darunter zu verstehen hat, geht eigentlich schon aus der Bezeichnung zur Genüge hervor. Außerdem ist dieser Begriff zu wiederholten Malen in den schon erwähnten Publikationen Bürgis (9) des Genaueren besprochen worden und ich möchte nur noch hervorheben, daß wir darunter nicht etwa eine Dosis verstehen, die nur einige ganz schwache narkotische Symptome hervorruft, sondern die Dosis, die gerade eben genügt, nur eine tatsächliche Narkose zu erzeugen. Die Substanzen wurden immer subkutan gegeben. Das Weitere über die allgemeine Technik der Versuche ergibt sich aus den Protokollen.

A. Versuche mit Tinctura Opii (Pharmacop. helv. IV).

Aus den Arbeiten von Wertheimer (54) und Bergien (6), die ebenfalls im pharmakologischen Institut in Bern gemacht worden sind, geht hervor, daß die letale Dosis der Tinctura Opii für ausgewachsene Kaninchen etwa 8 bis 10 cm^3 pro 1 kg Körpergewicht beträgt. Wertheimer (54) fand sie zwischen 10 und 15 cm^3, Bergien (6), dessen Zahlen in dieser Hinsicht mehr Zutrauen verdienen, ziemlich genau bei 8 cm^3. Diese Untersuchungen entledigten mich der Mühe, die letale Dosis der Tinctura Opii auch für erwachsene Kaninchen selbst festzustellen.

Versuch 1. Ein 12 Tage altes, 150 g schweres Kaninchen erhält 0·23 Tinctura Opii subkutan (1·5 pro 1 kg Körpergewicht). Die Injektion fand um 9 Uhr statt. Nach 4 Minuten mühsame Atmung, nach 6 Minuten Annahme der Rückenlage, von Zeit zu Zeit Zuckungen in den Extremitäten. Nach 10 Minuten beträgt die Atmung, die unter 60 gewesen war, nur noch 36. Ißt mühsam. Tiefer Schlaf. Reflexerregbarkeit nicht wesentlich verändert. Die Atmungsfrequenz sinkt noch weiter. Die Narkose dauert an. Das Tier schläft etwa 1 Stunde lang fest, richtet sich dann spontan auf, hierauf nimmt die Narkose wieder zu, dauert etwa 3 Stunden, das Tier erholt sich wieder, lebt am anderen Tage und ist munter.

Versuch 2. Ein 12 Tage altes, 105 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 1·0 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier tritt Narkose ein. Ebenso Verminderung der Atmungsfrequenz. Die Erscheinungen sind im übrigen ähnlich wie in Versuch 1. Die Narkose dauert etwa 2 Stunden, nachher allmähliche Erholung.

Versuch 3. Ein 12 Tage altes, 115 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 2·0 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Kurzer Aufregungszustand, im übrigen Symptome wie bei 1 und 2, nur von kürzerer Dauer.

Versuch 4. Ein 12 Tage altes, 135 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 7·5 g Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose beginnt nach 2 Minuten, ist schon nach 5 Minuten sehr tief, die Atmung stark verlangsamt, geht allmählich auf 12 Atemzüge pro Minute herunter, die Steigerung der Reflexerregbarkeit zeigt sich erst nach 35 Minuten. Exitus unter Erstickungskrämpfen nach 3 Stunden.

Versuch 5. Ein 13 Tage altes, 135 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 6·5 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Beginn der Narkose nach 1 Minute. Dieselbe ist sehr tief und dauert im ganzen 2¼ Stunden. Das Tier erholt sich aber allmählich.

Versuch 6. Ein 12 Tage altes, 135 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 5·0 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Beginn der Narkose nach 15 Minuten. Dieselbe wird allmählich sehr tief. Auch hier steigert sich wie im vorhergehenden Versuch die Reflexerregbarkeit etwas. Nach 2½ Stunden fängt das Tier an allmählich zu erwachen. Auch hier trat vollständige Erholung ein.

Versuch 7. Ein 12 Tage altes, 104 g schweres Kaninchen (anderer Wurf) erhält 0·1 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Erregungszustand, der etwa ¼ Stunde dauert, nach 20 Minuten macht sich eine leichte narkotische Wirkung bemerkbar. Die Atmung ist etwas verlangsamt, das Tier nimmt für kurze Zeit Rückenlage an. Es tritt allmählich Schlaf ein, doch erholt sich das Tier schon wieder nach 1 Stunde vollständig.

Versuch 8. Ein 4 Wochen altes, 280 g schweres Kaninchen erhält 12·5 g Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Beginn der Narkose nach

5 Minuten, tiefer Schlaf und Verlangsamung der Atmung. Nach 40 Minuten Atmung wieder sehr rasch. Es treten Zuckungen in den Extremitäten auf, sowie ein geringer Grad von Opisthotonus, tetanische Anfälle, Tod nach 3 Stunden.

Versuch 9. Ein 4 Wochen altes, 330 g schweres Kaninchen erhält 0·0 Tinctura Opii. Erscheinungen ähnlich wie im Versuch 8. Tod nach 6 Stunden.

Versuch 10. Ein 4 Wochen altes Kaninchen, 280 g schwer, erhält 0·1 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Außer einer ganz geringen Verlangsamung der Atmung wurden keine narkotischen Erscheinungen konstatiert.

Versuch 11. Ein 4 Wochen altes, 340 g schweres Kaninchen erhält 8·0 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose beginnt nach etwa 10 Minuten. Erscheinungen wie in Versuchen 8 und 9. Immerhin zeigte sich die Reflexerregbarkeit in diesem Falle wenig erhöht. Exitus nach $2^1/_2$ Stunden.

Versuch 12. Ein 4 Wochen altes, 370 g schweres Kaninchen erhält 7·0 Tinctura Opii simpl. pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose beginnt nach 15 Minuten und ist nach 20 Minuten sehr tief. Die Reflexerregbarkeit ist wenig erhöht. Das Tier schläft zirka 2 Stunden sehr tief, nachher wird der Schlaf oberflächlicher und nach 3 Stunden tritt vollständige Erholung ein.

Versuch 13. Ein 4 Wochen altes, 430 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 8·0 Tinctura Opii simpl. pro 1 kg Körpergewicht. Tiefe Narkose nach 10 Minuten, welche ungefähr 9 Stunden dauert. Das Tier zeigte tetanische Erscheinungen. Die Atmung war zuerst stark verlangsamt, später wurde sie wieder schneller und krampfhaft. Das Tier war aber trotz dieser Symptome am anderen Tage vollständig munter.

Alle diese 4 Wochen alten Kaninchen hatten seit 10 Tagen angefangen, außer der Muttermilch das gewöhnliche Futter zu fressen.

Wie schon erwähnt, liegt die letale Dosis von Tinctura Opii für erwachsene Kaninchen zwischen 8·0 und 10·0 g, für unsere 4 Wochen alten ebenfalls; für die 12 Tage alten zwischen 6·5 und 7·5 g. Zu bemerken ist außerdem noch, daß die Dosis von 0·1 pro 1 kg Körpergewicht, die für die erwachsenen Tiere die minimal narkotisierende Dosis darstellt, bei einem 4 Wochen alten Kaninchen nur einige minimale Narkoseerscheinungen auslöste. Das 12 Tage alte Tier, das diese Dosis bekommen hatte, war für eine kurze Zeit im Vergleich zu den erwachsenen Tieren, die die gleiche Dosis bekommen hatten, tiefer narkotisiert.

Es ist selbstverständlich, daß man, um zu brauchbaren Resultaten zu kommen, immer die gleiche frisch zubereitete Tinktur verwenden muß. Die einzigen unsicheren Resultate, die wir einmal erhalten haben, waren durch die Anwendung einer alten, stark eingeengten Tinktur bedingt.

Es darf wohl schon hier erwähnt werden, daß sich die Tinctura Opii infolge ihres Alkoholgehaltes für unsere Versuche relativ wenig eignet. Beim Menschen fällt dieser Alkoholgehalt nicht in Betracht, weil ja infolge der großen Empfindlichkeit des Menschen gegen Opiumalkaloide nur wenig Tinktur gegeben werden kann. Die Kaninchen erhielten dagegen wegen ihrer viel geringeren Empfindlichkeit für Opium durch diese Medikation gleichzeitig ein Alkoholquantum, das immerhin schon etwas in Betracht fällt. Wie

schon in den Arbeiten von Bergien (6) auseinandergesetzt wurde, wird durch diese Alkoholwirkung die durch das Opium gesteigerte Reflexerregbarkeit gemildert. Ein Mensch, der z. B. 20 Tropfen Opiumtinktur einnimmt, erhält, da der Alkoholgehalt der Opiumtinktur 55 bis 59 Gew.-%, sagen wir rund 50 Gew.-% beträgt, etwa 10 Tropfen pro 75 kg Körpergewicht; bei einem Kaninchen, das 8·0 Tinctura Opii pro 1 kg Körpergewicht erhält, macht die Alkoholgabe pro 1 kg Körpergewicht 4·0 g aus, was etwa 100 Tropfen entspricht und dann noch mit 75 zu multiplizieren wäre, wenn die Qantitäten richtig verglichen werden sollen. Schon aus diesem Grunde war es gut, in dem von Sahli erfundenen und von der Firma Hofmann-La Roche dargestellten Pantopon ein Präparat zu haben, das die wirksamen Bestandteile des Opiums in den gleichen Verhältniszahlen, in dem sie in der Pflanze vorkommen, enthält, das sich leicht subkutan verwenden läßt und ohne Alkoholzusatz oder doch wenigstens nur mit einem sehr geringen verwendet werden kann. Wir werden daher vorerst diese Versuche noch erwähnen und die Wirkung der Opiumalkaloide als Gesamtheit später besprechen.

B. Versuche mit Pantopon.

Versuch 1. Ein 12 Tage altes Kaninchen, 76 g schwer, erhält 0·1 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Nach 3 Minuten beginnt die Narkose, ist schon nach 5 Minuten ziemlich tief; die Reflexerregbarkeit ist zuerst herabgesetzt, die Atmung wird langsam. Nach 25 Minuten Steigerung der Reflexerregbarkeit bis zu eigentlichem Tetanus, die Narkose wird dadurch gestört, allmählich lokalisieren sich die Krämpfe in die hinteren Extremitäten, die Atmung wird nach 55 Minuten wieder rascher, die Erscheinungen hören nach 1 Stunde auf, das Tierchen saugt wieder.

Versuch 2. Ein 13 Tage altes Kaninchen, 98 g schwer (gleicher Wurf), erhält 0·15 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose ist sehr leicht, weil die Reflexerregbarkeit ziemlich rasch gesteigert wird, die Atmung ist verlangsamt, nach $^3/_4$ Stunden tritt auf stärkere Reize Tetanus ein, nach 1 Stunde allgemeine Lähmung, nach $1^1/_2$ Stunden Exitus.

Versuch 3. Ein 14 Tage altes Kaninchen, 83 g schwer (gleicher Wurf), erhält 0·05 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose beginnt nach 5 Minuten, ist ziemlich tief, die Atmung stark verlangsamt, die Reflexerregbarkeit zuerst vermindert und nach 45 Minuten etwas erhöht. Der ziemlich tiefe und ruhige Schlaf dauert 75 Minuten und nachher tritt vollständige Erholung ein.

Versuch 4. Ein 3 Wochen altes, 156 g schweres Kaninchen, das eben mit dem allgemeinen Futter begonnen hatte, erhält 0·15 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier beginnt die Narkose nach etwa 5 Minuten, ist 40 Minuten lang unter Abnahme der Atmungsfrequenz, ziemlich tief und ruhig, nach 45 Minuten beginnt die Steigerung der Reflexerregbarkeit sich bemerkbar zu machen, hie und da treten tetanische Anfälle auf, die Narkose ist gestört, wenn das Tier geht, sind die Bewegungen deutlich ataktisch geworden. Das Tier erholt sich aber.

Versuch 5. Ein 4 Wochen altes, 280 g schweres Kaninchen, das seit 10 Tagen gemischte Nahrung zu sich genommen hat, erhält 0·2 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier wechseln wiederum narkotische Erscheinungen mit Symptomen gesteigerter Reflexerregbarkeit, doch kommt es nicht zu eigentlichem Tetanus. Das Tier erholt sich allmählich etwa von der 80. Minute an.

Versuch 6. Ein 4 Wochen altes, 274 g schweres Kaninchen, das seit 10 Tagen das allgemeine Futter nimmt, erhält 0·18 g Pantopon pro 1 kg Körpergewicht subkutan. Bei diesem Tier traten namentlich narkotische Erscheinungen in den Vordergrund. Eine nähere Schilderung scheint nicht mehr notwendig. Das Tier erholte sich vollständig.

Versuch 7. Ein 4 Wochen altes, 274 g schweres Kaninchen, das auch wieder seit etwa 10 Tagen allgemeines Futter nimmt, erhält 0·25 g Pantopon subkutan pro 1 kg Körpergewicht injiziert. Es treten die gewöhnlichen Erscheinungen ein, doch zeigen sich die Reflexe schon nach 10 Minuten deutlich erhöht. Es tritt eigentlicher Tetanus auf, der nach 25 Minuten von totaler Lähmung abgelöst wird. Nach 30 Minuten Exitus.

Versuch 8. Ein 4½ Wochen altes, 380 g schweres Kaninchen erhält 0·02 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Nach 15 Minuten ist die Atmung etwas verlangsamt, das Tier zeigt leichte Neigung zu Schlaf, die allmählich etwas stärker wird, doch tritt niemals eine eigentliche Narkose ein. Das Tier legt hie und da den Kopf auf, läßt sich aber durch die geringste Berührung wecken. Dieser Zustand dauert etwa 2 Stunden.

Versuch 9. Ein 15 Tage altes, 283 g schweres Kaninchen erhält 0·02 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht. Nach 5 Minuten zeigt sich die Atmung verlangsamt, nach 10 Minuten tritt leichte Narkose ein, die sich nach 25 Minuten derart steigert, daß das Tier anstandslos auf den Rücken gelegt werden kann. Nach zirka 2 Stunden ist das Tier wieder munter.

In der Einleitung zu Versuchen mit Tinctura Opii haben wir bereits erwähnt, daß für erwachsene Tiere 8 bis 10·0 pro 1 kg Körpergewicht die letale Dosis für dieses Medikament darstellt. Für das Pantopon haben Wertheimer (54) und Bergien (6) 0·22 als die tödliche Dosis erkannt. Wir fanden, daß 12 Tage alte Kaninchen durch etwas, wenn auch nicht viel weniger als 8·0 Tinctura Opii getötet wurden, 4 Wochen alte dagegen die gleiche Resistenz zeigen wie erwachsene. Die tödliche Dosis Pantopon beträgt nun für 12 bis 14 Tage alte Kaninchen 0·15 per 1 kg Körpergewicht; 3 bis 4 Wochen alte Tiere dagegen wurden durch 0·18 und durch 0·2 Pantopon nicht getötet, sondern erst durch eine Dosis von 0·25 pro 1 kg Körpergewicht; mit anderen Worten ihre Empfindlichkeit gegen dieses Medikament verhält sich nicht anders als die von erwachsenen Tieren. Aus den Wertheimerschen (54) Versuchen war ferner hervorgegangen, daß sich mit etwa 0·02 Pantopon pro 1 kg Körpergewicht bei erwachsenen Tieren leichte narkotische Erscheinungen hervorrufen ließen.

Ähnliche Erscheinungen erhielten wir mit dieser Dosis bei einem 4 Wochen alten Kaninchen, ein 12 Tage altes wurde dagegen bedeutend stärker narkotisiert. Aus all diesen Versuchen mit Pantopon geht deutlicher als aus den Opiumversuchen hervor, daß die Tiere gegen das Medikament empfindlicher sind als erwachsene, so lange sie sich nur von Muttermilch nähren, dagegen genau gleich empfindlich, sobald sie zu der allgemeinen Kost übergegangen sind.

C. Versuche mit Morphium.

Versuch 1. Ein ausgewachsenes Kaninchen, 1870 g schwer, erhält 0·02 g Morphin. muriat. pro 1 kg Körpergewicht. Beginn der narkotischen Erscheinungen nach etwa 5 Minuten, Verminderung der Reflexe, Langsamer-

werden der Atmung, nach 10 Minuten leichter Schlaf, nach 17 Minuten legt sich das Tier auf den Bauch, Schmerzempfindung nicht vollständig erloschen. Das Tier läßt sich hie und da beliebige Stellung der Extremitäten geben. Dieser Zustand dauert etwa 25 Minuten.

Versuch 2. Ein ausgewachsenes, 1605 g schweres Kaninchen erhält 0·1 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Die Atmung, die zuerst rascher war, wird nach 8 Minuten langsamer und unregelmäßig, die Reflexerregbarkeit nimmt etwas ab. Die Schmerzempfindung nimmt immer mehr ab und ist nach 25 Minuten erloschen. Der Zustand entspricht wie bei den meisten hohen Dosen Morphin nicht dem einer tiefen Narkose. Das Tier erholt sich allmählich.

Versuch 3. Ein ausgewachsenes Kaninchen, 1945 g schwer, erhält 0·2 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Die Erscheinungen sind im Anfang dieselben, deutlich ist namentlich die Abnahme der Atmungsfrequenz, nach 20 Minuten ist eine ausgesprochene Narkose vorhanden, doch ist das Tier relativ leicht aus derselben aufzuwecken. Auch hier tritt nach etwa 2 Stunden Erholung ein.

Versuch 4. Ein ausgewachsenes Kaninchen, 1170 g schwer, erhält 0·4 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Die Narkose beginnt nach 4 Minuten, die Reflexe sind erhalten, die Atmung geht sehr stark herunter. Das Tier ist eine kurze Zeit wirklich narkotisiert. Die Reflexerregbarkeit steigert sich aber so rasch, daß die Narkose immer wieder unterbrochen wird. Das Tier fährt auch bei geringen Berührungen auf, und läßt sich nun zeitweilig beliebige Lagen geben. Auf Hautstiche treten schon nach 13 Minuten tetanusartige Zuckungen auf. Das Tier erholt sich aber allmählich vollständig.

Versuch 5. Ein ausgewachsenes, 1630 g schweres Kaninchen erhält 0·6 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Die Erscheinungen sind ähnlich wie in Versuch 4. Das Tier stirbt nach $2^1/_2$ Stunden.

Versuch 6. Ein 2165 g schweres Kaninchen erhält 0·5 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier wurde wieder das eigentümliche Gemisch von Narkose und gesteigerter Reflexerregbarkeit mit starker Beeinflussung der Atmung konstatiert. Exitus 3 Stunden nach der Injektion.

Aus diesen und anderen Versuchen geht hervor, daß im allgemeinen 0·5 pro 1 kg Körpergewicht als die minimal letale Dose für erwachsene Kaninchen anzusehen ist.

Versuch 7. Ein 10 Tage altes, 80 g schweres Kaninchen erhält 0·4 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Das Tier beginnt nach 2 Minuten zu schlafen, wacht aber immer leicht auf und zeigt Erscheinungen gesteigerter Reflexerregbarkeit. Es schläft etwa 20 Minuten lang und fängt nach $^1/_2$ Stunde wieder an herumzugehen. Dabei zeigt es Intentionszittern und klonische Zuckungen. 5 Minuten später treten allgemeine Krämpfe auf, die etwa $^1/_4$ Stunde dauern. Die Erscheinungen von Seite der Atmung waren die gewöhnlichen. Nach 65 Minuten Exitus.

Versuch 8. Ein 10 Tage altes, 90 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 0·5 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Erscheinungen ähnlich wie in Versuch 7. Exitus nach 40 Minuten.

Versuch 9. Ein 12 Tage altes, 114 g schweres Kaninchen (gleicher Wurf) erhält 0·3 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier wiederum ein Streit zwischen der erhöhten Reflexerregbarkeit und der Narkose. Exitus nach 1 Stunde 20 Minuten.

Versuch 10. Ein 12 Tage altes, 104 g schweres Kaninchen erhält 0·2 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Nach 2 Minuten ziemlich tiefer Schlaf, der ungefähr 20 Minuten dauert. Nach etwa 40 Minuten beginnen die Reflexkrämpfe. Tod nach mehreren Stunden, Zeit nicht genau beobachtet.

Versuch 11. Ein 12 Tage altes, 120 g schweres Kaninchen erhält 0·4 g pro 1 kg Körpergewicht. Erscheinungen die gewöhnlichen. Exitus nach 1 Stunde.

Versuch 12. Ein 8 Tage altes, 63·5 g schweres Kaninchen erhält 0·05 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Diese Dosis bewirkte mehr einen Aufregungszustand als eine Narkose. Das Tier erholte sich und starb erst 12 Tage nach der Injektion unter den Erscheinungen des Magendarmkatarrhs.

Versuch 13. Ein 8 Tage altes, 70 g schweres Kaninchen erhält 0·1 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Es trat leichter Schlaf ein, der allmählich tiefer wurde, und sich zu einer eigentlichen Narkose ausbildete. Exitus wie in Versuch 12 erst nach 12 Tagen unter diarrhöischen Erscheinungen.

Versuch 14. Ein 13 Tage altes, 137 g schweres Kaninchen erhält 0·01 g Morph. muriat. pro 1 kg Körpergewicht. Kurz nach der Injektion ist das Tier sehr aufgeregt, die Reflexerregbarkeit zeigt sich erheblich gesteigert, nach 12 Minuten leichte Narkose, nach 20 Minuten ziemlich stark, nach 30 Minuten ganz vollständig. Das Tier erwacht erst nach 5 Stunden.

Versuche an Kaninchen, die eben mit dem allgemeinen Futter beginnen.

Versuch 15. Ein zirka 3 Wochen altes, 138 g schweres Kaninchen erhält 0·2 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Eine genaue Schilderung der gewohnten Erscheinungen ist nicht notwendig. Das Tier erholte sich vollständig.

Versuch 16. Ein zirka 3 Wochen altes, 163 g schweres Kaninchen erhält 0·1 g Morph. mur. pro 1 kg Körpergewicht. Besonders starke narkotische Erscheinungen, das Tier erholt sich relativ rasch.

Versuch 17. Ein 3 Wochen altes, 275 g schweres Kaninchen erhält 0·3 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Hier war namentlich die Steigerung der Reflexerregbarkeit das auffallendste Symptom. Es trat vollständige Erholung ein.

Versuch 18. Ein 3 Wochen altes, 183 g schweres Kaninchen erhält 0·4 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Exitus unter tetanischen Erscheinungen nach 3 Stunden.

Versuche an älteren Tieren.

Versuch 19. Ein 4 bis 5 Wochen altes, 240 g schweres Kaninchen, das seit 8 bis 10 Tagen allgemeines Futter genommen hatte, erhält 0·3 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier trat nach ziemlich schweren Erscheinungen, die hauptsächlich in der ersten Stunde nach der Injektion zu beobachten waren, vollständige Erholung ein.

Versuch 20. Ein 4 bis 5 Wochen altes, 200 g schweres Kaninchen erhält 0·4 Morph. muriat. pro 1 kg Körpergewicht. Auch dieses Tier erholte sich vollständig.

Versuch 21. Ein 4 Wochen altes, 300 g schweres Kaninchen erhält 0·01 Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Außer einer geringen Verlangsamung der Atmung und einer deutlichen Trägheit in den Bewegungen, die entschieden stärker ausgeprägt ist als bei einem Paralleltier, das 0·1 g Opiumtinktur erhalten hatte, keine Symptome.

Versuch 22. Ein 6 Wochen altes, 360 g schweres Kaninchen erhält 0·02 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Nach 2 Minuten beginnt die

narkotische Wirkung, die Schmerzempfindung erlöscht allmählich, die Atmung wird langsamer, es tritt Schlaf ein, doch keine tiefe Narkose, und das Tier fängt schon nach 1/4 Stunde an sich wieder zu erholen.

Versuch 23. Ein 6 Wochen altes, 434 g schweres Kaninchen erhält die gleiche Dosis. Erscheinungen wie im vorhergehenden Fall.

Versuch 24. Ein 8 Wochen altes, 360 g schweres Kaninchen erhält 0·4 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. 3 Minuten nach der Injektion Atmung etwas langsamer, 5 Minuten nachher tiefer Schlaf, weitere Abnahme der Atmungsfrequenz, nach 10 Minuten beginnen Erscheinungen der gesteigerten Reflexerregbarkeit. Der Zustand ist im übrigen der schon oft geschilderte, das Tier erholt sich vollständig.

Versuch 25. Parallelversuch zu Versuch 24. Ein 8 Wochen altes Kaninchen, 428 g schwer, erhält 0·4 g Morphium pro 1 kg Körpergewicht. Erscheinungen wie im Versuch 24.

Wir haben durch diese Versuche festgestellt, daß für erwachsene Tiere die tödliche Morphiumdosis 0·5 g pro 1 kg Körpergewicht beträgt. Für Tiere, die noch nicht zum allgemeinen Futter übergegangen sind, liegt die tödliche Dosis ganz bedeutend niedriger. Sie beträgt höchstens 0·2, also weniger als die Hälfte. 3, 4 und mehr Wochen alte Tiere dagegen, welche schon zum allgemeinen Futter übergegangen sind, ertragen die gleichen Mengen wie die ausgewachsenen Tiere. Die Grenze fällt offenbar in die 3. Woche, also gerade in die Zeit, in welcher die Tiere anfangen außer der Muttermilch noch die sonstige Nahrung zu sich zu nehmen. Das eine, 3 Wochen alte Tier starb denn auch nach einer Dosis von 0·4 g Morphium. Für die kleineren Dosen ist zu bemerken, daß wiederum zwischen den ausgewachsenen und den mehr als 3 Wochen alten Tieren kein wesentlicher Reaktionsunterschied zu bemerken ist, dagegen zeigen sich die Tiere, welche nur die Muttermilch nehmen, bedeutend empfindlicher. So erhielten wir bei einem 13 Tage alten Kaninchen mit 0·01 g Morphium eine Narkose, die entschieden stärker war als die bei älteren Tieren mit 0·02 g hervorgerufene.

D. Kodeinversuche.

Versuch 1. Ein 12 Tage altes, 95 g schweres Kaninchen, erhält 0·03 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Das Tier ist gleich nach der Injektion sehr aufgeregt, zittert, macht bei ganz leisen Berührungen Luftsprünge, nach 7 Minuten zeigt es sich etwas ruhiger, läßt sich Rückenlage gefallen, nach 15 Minuten tritt eigentlicher Tetanus auf, Atmung verlangsamt, oberflächlich, nach 35 Minuten werden diese Erscheinungen etwas geringgradiger, nach 1 Stunde saugt das Tier wieder und erholt sich allmählich.

Versuch 2. Ein 13 Tage altes Kaninchen, 103 g schwer, erhält 0·05 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Auch hier tritt zuerst ein Aufregungsstadium ein; nach 5 Minuten wird die Atmung langsam und mühsam, nach 10 Minuten beginnt eine leichte schlafmachende Wirkung, die aber schon nach weiteren 10 Minuten abnimmt. 25 Minuten nach der Injektion tritt leichtes Zittern auf, nach 30 Minuten starke Steigerung der Reflexerregbarkeit. Von da an wechseln die letzten Erscheinungen ab mit den Symptomen einer leichten Narkose. Auch dieses Tier erholte sich allmählich.

Versuch 3. Ein 12 Tage altes, 110 g schweres Kaninchen erhält 0·075 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Nach 5 Minuten beginnen die schon geschilderten Erscheinungen, allmählich tritt heftiger Tetanus auf, der ungefähr 45 Minuten dauert und zum Exitus führt.

Versuch 4. Ein 3 Monate altes, 735 g schweres Kaninchen erhält 0·3 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Nach 3 Minuten streckt das Tier die Extremitäten von sich, die Atmung wird langsamer, nach 7 Minuten Tetanus, nach 9 Minuten Exitus.

Versuch 5. Ein 3 Monate altes, 1050 g schweres Kaninchen erhält 0·1 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Beginn der Erscheinungen nach etwa 5 Minuten, wiederum wechselt leichter Schlaf ab mit den Erscheinungen hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit, nach 17 Minuten Exitus in Opisthotonus.

Versuch 6. Ein 1540 g schweres, 6 Monate altes Kaninchen erhält 0·075 g Codein. phosphoric. pro 1 kg Körpergewicht. Nach 7 Minuten scheint das Tier etwas träger, nach 10 Minuten leichte narkotische Wirkung, Langsamerwerden der Atmung, dann beginnt eine Steigerung der Reflexerregbarkeit, die Erscheinungen wechseln etwas ab, das Tier erholt sich vorübergehend, stirbt aber am nächsten Tage.

Versuch 7. Ein 1660 g schweres, 6 Monate altes Kaninchen erhält 0·03 g Codein phosphonie pro 1 kg Körpergewicht. Die Erscheinungen sind ähnlich wie in den anderen Versuchen. Das Tier erholt sich nach ungefähr 45 Minuten.

Aus diesen Untersuchungen geht jedenfalls das eine mit Sicherheit hervor, daß für die Wirkung des Kodeins junge Tiere (12 Tage alt) nicht empfindlicher sind als ausgewachsene, man könnte sogar sagen ältere Tiere sind empfindlicher, da ein 12 Tage altes Tier die Dosis von 0·05 g pro 1 kg Körpergewicht besser ertragen hatte als ein ausgewachsenes Kaninchen. Zu bemerken ist aber immerhin, daß auch das ausgewachsene Kaninchen, welches diese Dosis bekommen hatte, nicht sogleich zugrunde ging, sondern erst nach nicht ganz 24 Stunden, die Todesursache folglich nicht mit absoluter Sicherheit auf die Alkaloidwirkung zurückgeführt werden konnte.

Unsere Versuche über die Empfindlichkeit wachsender Tiere gegenüber der Wirkung von Tinctura Opii, Pantopon, Morphium und Kodein haben ein sehr klares Resultat gegeben. Die Kaninchen, welche noch nicht zum allgemeinen Futter übergegangen waren, sondern sich ausschließlich mit der Muttermilch ernährten, zeigten sich gegen Tinctura Opii, Pantopon und Morphium bedeutend empfindlicher als ausgewachsene Tiere. Am geringsten war diese Empfindlichkeit der Tinctura Opii gegenüber, doch war sie auch da sichtbar, und der Grund, durch den sie etwas verborgen wurde, wurde schon angegeben. Er lag jedenfalls in der Notwendigkeit, den Tieren mit diesem Medikament gleichzeitig eine große Menge Alkohol einzuverleiben. Diese Schwierigkeit für die Untersuchung unserer pharmakologischen Frage konnte am besten, ja wir können sagen, einzig und allein durch die Verwendung des Pantopons beseitigt werden, denn es war natürlich ganz ausgeschlossen, Versuche mit Verabreichung von alkoholfreien Opiumpräparaten pro os anzu-

stellen. Die Kaninchen sind erstens durch Opium vom Darm aus fast nicht zu beeinflussen, und außerdem hatten wir ja zum Teil mit so kleinen Tieren zu tun, daß das Anwenden einer Schlundsonde eine Unmöglichkeit gewesen wäre. Das Pantopon dagegen kann ohne Alkoholzusatz subkutan genau dosiert gegeben werden, und da es, wie sowohl aus den chemischen Untersuchungen, wie auch aus pharmakologischen Tatsachen der Wertheimerschen (54) Arbeit klar hervorgeht, die verschiedenen Opiumalkaloide wirklich in den Verhältniszahlen enthält, in denen sie in der Droge vorkommen, ist es ein vollgiltiges Ersatzmittel für das Opium. Es gelang uns dann auch mit diesem Medikament die genannte Schwierigkeit, die mit der Anwendung von Tinctura Opii verbunden war, vollständig zu beseitigen und die Resultate dadurch vollständig aufzuklären.

Wir haben aber nicht nur gefunden, daß die Kaninchen, die sich nur mit Muttermilch ernährten, besonders empfindlich gegen das Opium und das Morphium sind, sondern wir fanden, was mindestens ebenso wichtig ist, daß die wachsenden Tiere von dem Momente an, wo sie bei gleichzeitiger Ernährung mit Muttermilch das gewöhnliche Kaninchenfutter zu fressen anfangen, also etwa von der 3. Woche an, in keiner Weise dem Morphium und Opium gegenüber empfindlicher sind als ausgewachsene Tiere.

Wir geben mit diesen Worten nur die nackten Tatsachen wieder. Wir wollen damit nicht etwa behaupten, daß die Abschwächung der Empfindlichkeit von der 3. Lebenswoche an einfach von der anderen Ernährung direkt abhängig ist; es ist dies zwar möglich, anderseits ist es aber auch denkbar, daß wir nur eine Parallelität in den beiden Vorgängen anzunehmen haben und wir würden uns dann etwa vorstellen, daß das Tier von dem Momente an seinen Organismus so entwickelt hat, daß es einesteils ein Bedürfnis nach allgemeiner Nahrung empfindet und andernteils eine größere Resistenz gegen Opium und Morphium zeigt. Weitere Schlüsse sind vorläufig nicht gestattet. Wir werden dagegen die Frage später noch einmal an Meerschweinchen nachprüfen, weil diese Tiere schon vom 1. Lebenstage an nicht nur die Muttermilch, sondern auch das allgemeine Futter zu sich nehmen.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß, wie aus verschiedenen Versuchen hervorgeht, die erhöhte Empfindlichkeit gegen Opium wirklich mit dem Tage, von dem an das allgemeine Futter genommen wird, abschneidet.

Von den anderen Opiumalkaloiden haben wir nur noch das Kodein untersucht, da es als Hauptvertreter der zweiten wichtigen Opiumalkaloidengruppe gelten darf und etwa noch am ehesten auch im Kindesalter praktische Verwendung finden kann. Wir konstatierten nun, daß diesem Alkaloid gegenüber sich alle Tiere, selbst die kleinsten, genau gleich empfindlich zeigen.

Den anderen Opiumalkaloiden gegenüber ist das Kaninchen, wie hauptsächlich die Arbeiten von Schröder (45) und von Zeelen (58) gezeigt haben, sehr resistent und es eignet sich daher nicht wohl als Versuchstier, wenn auch noch die Empfindlichkeit der ver-

schiedenen Altersstufen diesen Substanzen gegenüber im einzelnen untersucht werden sollte.

Wenn wir die mit Kodein einerseits, mit Morphium, Pantopon und Opium anderseits erhaltenen Resultate vergleichen, so gewinnen wir die Überzeugung, daß die erhöhte Empfindlichkeit saugender Kaninchen bis zum Alter von 2 bis 3 Wochen gegen die 3 letzten Medikamente eigentlich doch nur eine erhöhte Empfindlichkeit gegen das Morphium bedeutet.

Die schon erwähnte grundlegende Arbeit von Schröders (45) hat gezeigt, daß, wie wir übrigens auch bei unseren Versuchen immer gesehen haben, die Wirkung aller Opiumalkaloide zerfällt in eine narkotisierende auf das Gehirn und in eine die Reflexerregbarkeit steigernde auf das Rückenmark. Diese beiden Momente charakterisieren die Allgemeinwirkung in ihrer Hauptsache. Die Reflexe sind zuerst sicher auch etwas herabgesetzt, die Psyche im Gegenteil erregt, ebenso werden sicher auch Krampfzentren des Gehirnes gereizt. Dennoch bleiben die Lähmung des Gehirnes und die Erregung des Rückenmarkes das Wichtigste und bei der Morphiumwirkung tritt namentlich die erstere, bei der Kodeinwirkung die letztere in den Vordergrund. Da nun die saugenden Kaninchen bis zum Alter von 2 bis 3 Wochen eine besondere Empfindlichkeit für Morphium, nicht aber für Kodein haben, könnte man denken, daß es sich um eine besondere Reaktionsfähigkeit der Gehirnsubstanz für die narkotisierende Gruppe in dem Molekül der Opiumalkaloide handle, während das Rückenmark gegen die Reflexerregbarkeit steigernde Gruppe, die ja auch im Morphium vorhanden ist, die gleiche Resistenz zeigt wie beim erwachsenen Tier. Wir hatten nun auch den bestimmten Eindruck und können ihn durch unsere Versuche belegen, daß die genannten ganz kleinen Tiere gerade für die schlafmachende Wirkung des Morphiums und dementsprechend auch des Pantopons und des Opiums empfindlicher waren als die erwachsenen Tiere und daß besonders die Narkose des Atmungszentrums eine viel deutlichere war. Wir haben das in unseren Versuchen zwar meistens, aber vielleicht nicht immer hervorgehoben, weil wir die Protokolle natürlich stark gekürzt haben, und gerade deshalb möchten wir es hier noch einmal betonen.

Nachdem wir so einen Überblick über die Resultate unserer experimentellen Forschungen gegeben haben, wollen wir wieder auf den Ausgangspunkt unserer Arbeit zurückkommen.

Eine Zusammenstellung und kritische Betrachtung der therapeutischen und toxikologischen Literatur über die Empfindlichkeit des Kindesalters gegen Opiate schien uns zu zeigen, daß eine erhöhte Reaktion diesen Medikamenten gegenüber eigentlich nur für den Säugling wahrscheinlich gemacht, wenn auch nicht bewiesen ist. In den meisten Fällen hat es sich um eine Opium-, hie und da auch um eine Morphiumvergiftung gehandelt. Der einzige Fall von Kodeinvergiftung, den wir angegeben haben, wurde mit einer ziemlich hohen Menge dieses Medikamentes hervorgerufen und braucht deshalb nicht näher erwähnt zu werden.

Wir haben aber auch gleichzeitig auf die Unmöglichkeit aufmerksam gemacht, aus klinischen Beobachtungen auch nur einigermaßen sichere Schlüsse über eine solche Empfindlichkeit der verschiedenen Lebensalter den Opiaten gegenüber ziehen zu können, da die Fälle nicht nur dem Alter nach, sondern auch dem jeweiligen Krankheitszustande entsprechend unter sich zu sehr differieren. Dennoch hat sich aus der Summe der Erfahrungen schließlich ein Wahrscheinlichkeitsresultat ergeben, dem wir nun mit unseren Experimenten eine bestimmte Grundlage schaffen können. Wir würden nicht wagen, aus unseren Resultaten allein direkt auf die Verhältnisse beim Menschen zu schließen, aber ebensowenig würden wir den Mut haben, aus unserer toxikologischen Kasuistik ein klares Gesetz über die größere Empfindlichkeit des Säuglingsalters gegen Opiate abzuleiten. Wenn wir aber beide Untersuchungsformen vereinigen und sowohl die klinische Beobachtung wie unsere experimentellen Ergebnisse zur Grundlage unserer Anschauungen machen, so gelangen wir zu einer klaren Erkenntnis des wahren Sachverhaltes und wir begreifen dann auch, warum in der Frage der Verordnung von Opiaten im Kindesalter Theorie und Praxis so sehr disharmonierten. Wir würden gestützt auf unsere Untersuchungen sagen: „Nicht das Kindesalter im allgemeinen, sondern das Säuglingsalter ist besonders empfindlich Opiaten gegenüber" und wir haben vollkommen das Recht, einem über das Säuglingsalter hinausgewachsenen Kinde Opiumalkaloide mit Berücksichtigung des Körpergewichtes in den gleichen Dosen zu geben wie einem Erwachsenen. Wir stehen, was diese Kinder betrifft, auf dem gleichen Standpunkt wie die anfangs erwähnten französischen Autoren, und wir möchten ausdrücklich bemerken, daß wir diese gleichartige Empfindlichkeit für Tinctura Opii, Pantopon und Morphium nachgewiesen haben. Für das Kodein haben wir jede Lebensstufe gleich empfindlich gefunden.

Daß durch Krankheit oder Entbehrungen sehr heruntergekommene Kinder, ebenso wie Erwachsene, vielleicht besonders empfindlich sind gegen Opium soll nicht bestritten werden. Ebenso ist es klar, daß auch im Kindesalter individuelle Empfänglichkeiten, ja eigentliche Idiosynkrasien, wie sie diesen Medikamenten gegenüber namentlich bei neuropathischen Individuen beobachtet wurden, vorkommen können. Wir warnen daher ausdrücklich nur vor einer Anwendung der Opiate im Säuglingsalter. Wir fanden, daß saugende Tiere gegenüber Medikamenten mehr als doppelt so empfindlich sind wie ausgewachsene. Das mahnt natürlich zur Vorsicht, namentlich da es möglich ist, daß der menschliche Säugling eine quantitativ noch bedeutendere Empfindlichkeit zeigt. Wir hoffen mit diesen Untersuchungen und Betrachtungen einige Klarheit in die Frage der Anwendung von Opiaten im Kindesalter getragen zu haben, und wir halten es für sehr wichtig, daß diese wertvollen Medikamente Kindern, die über das Säuglingsalter hinaus sind, nicht länger eines unbegründeten Vorurteils wegen vorenthalten, oder nur in ungenügenden Dosen gegeben werden.

Zusammengefaßt lauten meine Resultate:

1. Klinische und toxikologische Beobachtungen machen eine besondere Empfindlichkeit gegen Opium nur für Säuglinge, nicht aber für ältere Kinder wahrscheinlich.

2. Saugende Kaninchen, die sich nur von Muttermilch nähren, sind gegen Tinctura Opii, Pantopon und Morphium auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, mehr als doppelt so empfindlich wie die ausgewachsenen Tiere.

Etwas ältere Kaninchen dagegen zeigen diesen Medikamenten gegenüber genau die gleiche Empfindlichkeit wie ausgewachsene.

3. Für das Kodein ist die Empfindlichkeit aller Altersstufen die gleiche.

Literaturverzeichnis.

(1) Alexander Sigmund. Wien. med. Presse. 1865, VI, 31.
(2) Aubrosoli. Gazz. Lomb. 1875, 7, p. II, 6.
(3) Ausset. La morphine chez les enfants au cours des laryngites spasmodiques diphthériques. Echo médic. du Nord Lille. Vol 12, p. 253.
(4) Balfour Th. Edinburgh méd. Journ. August 1856.
(5) Beaupoil. Journ. de Chim. méd. Februar 1861, 4. ser. VII, p. 78.
(6) Bergien W. Über die Beeinflussung von Atmung und Zirkulation durch Pantopon. Münch. med. Wochenschr. 1910.
(7) Borde. La morphine contre la Gastro-Entéritie. La semaine medicale. 13. Juni 1906.
(8) Brüniche. Journ. f. Kinderkrankheiten. Kopenhagen, November und Dezember 1859, XXX, S. 323 bis 345.
(9) Bürgi Emil. Die Wirkung von Narkotikakombinationen. Deutsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 1 und 2.
(10) Christison zitiert nach Jardine-Murray.
(11) Collin J. G. Tidskrift for Läkare. 1838, Bd. VI, Nr. 1.
(12) Comby J. und Marfan M. Traitement de la coqueluche par les infections souscutaneés de chlorhydrate de morphine. (Bull. de la soc. de péd. Paris 1909, p. 233 und 241.)
(13) Edlefsen G. Therap. Monatsh. 1901, XV, 4, S. 206.
(14) Ellis Richard C. Lancet. 5. August 1863, II.
(15) Feuerstein N. Wien. med. Wochenschr. 1902, LII, 5.
(16) Gravenhorst, Hygiea 35, 5 Sv. ls. förh. 1873, p. 90 und 106.
(17) Grumbinner. Journ. f. Kinderkrankh. September 1843.
(18) Hauner. Therapeutische Versuche und Erfahrungen aus dem Kinderhospital zu München. 1855.
(19) Hecht A. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1258.
(20) Henoch Ed. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin 1903.
(21) Henoch Ed. Berlin 1858. Hirschwald. Klinik der Unterleibskrankheiten.
(22) Heubner O. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1903.
(23) Howard-Seiple J. Philad. Polyclin. 1895, IV, 49.
(24) Jacobi A. New York The med. record 1870, Nr. 101—112.
(25) Jardine Murray. Edinburgh méd. Journ., Februar 1858.
(26) Ingerslev V. Hospitalstide 1872, XV, p. 147.
(27) Kennedy Henry. Dublin Journ. 1868, XLV, p. 330.
(28) Lang. Schaffhausen, Brodtmann 1863, VI, 8.
(29) Lemarignier A. De L'Emploi de la Morphine en Thérapeutique Infantile. Thèse de Paris 1908/09.

(30) Lesage A. et Cléret. Croup et morphine. Tribune méd. Paris 1908, Vol. 41, p. 213.
(31) Livingstone J. B. Philadelphia med. and surg. 1. Juli 1871, 25.
(32) Lorenzi zitiert nach Triboulets und Boyes.
(33) Mackenzi-Booth. Brit. med. Journ., Mai 1880, p. 735.
(34) v. Maschka, Prag. Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F. 1888, 48, 2
(35) Derselbe, Prag. Vierteljahrschr. 1860, LX, VI, p. 65.
(36) Meyer-Hirni. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, 3, p. 461.
(37) Meyer Rud. Schweizer. Korrespondenzbl. 1873, Bl. 8.
(38) Mignon Alfred. Bull. de Thér. C. 1881, S. 481.
(39) Müller D. C. Journ. f. Kinderkrankh. 1857.
(40) Neurath. Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schloßmann 1906.
(41) Reisz C. Hospitalstidende 1872, XV, p. 137.
(42) Sahli H. Über Pantopon. Therap. Monatsh., Januar 1909.
(43) Schlagdenhauffen et Garnier. Ann. d'Hyg. publ. etc. 1906, XL, 6, p. 3.
(44) Schöff-Merry M. D. Edinburgh 1850.
(45) v. Schroeder W. Untersuchungen über die pharmakologische Gruppe des Morphins. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 17, S. 96.
(46) Smith E. Med.-chirurg. transactions 1854.
(47) Derselbe. Assoc. med. Journ., Journ. de Chim. méd. Août 1854.
(48) Sobotka. Journ. f. Kinderkrankh., Dezember 1845.
(49) Steppuhn W. Journ. f. Kinderkrankh. XL, S. 196.
(50) Stern Carl. Therap. Monatsh. 1894, S. 197.
(51) O'Sullivan. Dublin. Journ., August 1865, XV.
(52) Taylor Alfred. Guys Hosp. Rep. 1865, 3. Ser. XI.
(53) Triboulets und Boyes. Pätiaterges in Paris, Oktober 1908.
(54) Wertheimer R. Experimentelle Untersuchungen über die Pantoponwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.
(55) Wimmer. Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F. 1868, IX, 2, S. 284.
(56) Winterbotham. Lancet, 1. Januar 1863, I.
(57) Würth. Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzneikunde, N. F. 1868, 26, 1. Heft.
(58) Zeelen. Über die Wirkung kombinierter Opiumalkaloide. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie.
(59) Zepuder F. Journ. f. Kinderkrankh. Kopenhagen, November und Dezember 1859, XXX, S. 323 bis 345.

(Aus dem Seuchenhause in Stockholm [Direktor: Chefarzt Dr. Thure Hellström].)

Über größere Serumdosen bei Diphtherie.

Von Privatdozent Dr. **Ivar Wickman** (Stockholm).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. November 1910.)

Die interessanten experimentellen Untersuchungen von Fritz Meyer über die Wirkung großer Serumdosen werden hoffentlich nicht verfehlen, den Anstoß zu ausgedehnten klinischen Versuchen zu geben, um eine möglichst rationelle Serumtherapie zu schaffen. Jeder, der eine größere Erfahrung über in der gewöhnlichen Weise getriebene Serumbehandlung (mit etwa 4000 I. E. als Maximaldose) hat, wird sich wohl die Frage vorgelegt haben, ob nicht viele der letalen Fälle durch eine Erhöhung der Serummenge hätten gerettet werden können. Diese Überlegung und die Kenntnisnahme der sogleich zu erwähnenden experimentellen Untersuchungen von Dönitz gaben die Veranlassung zur Anstellung der im nachstehenden erwähnten Versuche, die schon im Jahre 1901 vorgenommen, aber nicht früher publiziert wurden, weil ich denselben eine experimentelle Ergänzung geben wollte, was aus äußeren Gründen bisher nicht geschehen konnte. Indessen halte ich eine Publikation der Resultate noch für berechtigt, weil mir bei dem gegenwärtigen Stand der Frage jeder Beitrag zur Beleuchtung der Wirkung von größeren Serumdosen beim Menschen wünschenswert erscheint.

Die Versuche von Dönitz hatten den Zweck, das Verhalten des Toxins dem injizierten Antitoxin gegenüber innerhalb des Organismus zu ermitteln. Die Versuchsanordnung war ganz einfach. Bei einem Kaninchen injizierte er Toxin in die Randvene des einen, Antitoxin in die Randvene des anderen Ohres. Wurden diese Injektionen gleichzeitig ausgeführt, so bedurfte es zur Neutralisierung des Toxins im Blute derselben Menge Serums, die zu seiner Neutralisierung außerhalb des Organismus im Reagensglase gebraucht wurde. Wurde dagegen das Antitoxin erst eine Weile nach dem Toxin injiziert, so verlief der Prozeß in ganz anderer Weise. Um Zufälligkeiten zu vermeiden, wandte Dönitz sehr hohe Dosen, das 15fache der tödlichen Toxindosis, an. Hierbei zeigte sich, daß schon 10 Minuten nach der Toxininjektion das Tier durch eine äquivalente Menge Antitoxin nicht mehr gerettet werden konnte. Also war zu diesem Zeitpunkte schon eine tödliche Dosis an den Organismus gebunden; aber nicht untrennbar. Denn wenn die Antitoxindosis vermehrt wurde, so gelang es, das Toxin aus der Verbindung mit dem Gewebe zu lösen und unschädlich zu machen. Diese relativ lockere Verbindung dauerte für die genannte Toxinmenge ungefähr 20 Minuten und ging verhältnismäßig schnell in einen Zustand festen Gebundenseins über, in welchem es auch durch enorme Serumdosen nicht gelang, das Tier

zu retten. Wurden geringere Mengen zur Vergiftung angewandt, so stellten sich die Verhältnisse bedeutend günstiger. Es gelang dann, das Tier am Leben zu erhalten, auch wenn die Seruminjektion 6, ja bis zu 8 Stunden nach der Toxininjektion vorgenommen wurde.

Fritz Meyer hat nun die Dönitzschen Untersuchungen einerseits bestätigt, anderseits wesentlich erweitert und ist dabei zu wichtigen Resultaten gelangt. Erstens scheinen auch die größten Serumdosen eine schon bestehende Blutdrucksenkung, welche wahrscheinlich die direkte Todesursache im akuten Stadium darstellt, nicht aufheben zu können. Dagegen können sie, zu mittleren Zeiten nach der Vergiftung verabreicht, den Eintritt der Drucksenkung verzögern und rechtzeitig gegeben, dieselbe verhüten. Schon die Feststellung, daß die Fälle, wo schon eine Drucksenkung vorhanden ist, nicht gerettet werden können, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Wenn ausgedehnte Untersuchungen gelehrt haben, daß dieselben Verhältnisse auch beim Menschen obwalten — was natürlich äußerst wahrscheinlich ist — so werden wir im Blutdrucke einen Indikator haben, um eine von vornherein aussichtslose Verwendung des Heilserums zu unterlassen, was ja besonders in der Krankenhauspraxis von nicht geringem Werte ist. Meyer fand weiter, daß die Heilung von 3 Faktoren abhängig ist, und zwar von der zwischen Injektion von Gift und Serum liegenden Zeit, von der Serummenge und von der Art der Einverleibung. Er folgert aus seinen Versuchen, daß die übliche therapeutische Serumdosis vergrößert werden muß und die Injektion früher erfolgen muß, und zwar eventuell intravenös. Schließlich ergeben seine Versuche, daß eine rechtzeitige und genügende Verabreichung von Serum die Herzveränderungen und die postdiphtherische Kachexie verhindert oder gegebenenfalls mildert.

Diese experimentellen Untersuchungen von Dönitz und Fritz Meyer scheinen mir von einer sehr großen praktischen Bedeutung zu sein, indem sie für das Versuchstier wenigstens den Nutzen der großen Dosen, sowie die Notwendigkeit ihrer frühzeitigen Applizierung gezeigt haben.

Nun liegen aber die Verhältnisse in der Praxis meist viel vorteilhafter als beim Experiment. Bei den klinischen Fällen wird das Gift in kleinen Dosen, aber kontinuierlich resorbiert und es geschieht verhältnismäßig selten, daß ein Diphtheriefall in dem Stadium zur Behandlung kommt, wo eine tödliche Dosis bereits fest an den Organismus gebunden ist.

Es gilt dann in den schwereren Fällen, rasch das im Blute frei zirkulierende Gift zu neutralisieren, ferner, wenn möglich, das bereits gebundene aus seiner Verbindung mit den Zellen zu reißen und unschädlich zu machen, sowie das Toxin, das ständig neu gebildet wird, zu neutralisieren.

Wie oben erwähnt, hatte ich Gelegenheit, im Jahre 1901 im Seuchenhause in Stockholm Versuche mit größeren Dosen anzustellen.

An diesem Krankenhause wurde bis zum Sommer 1901 im ganzen die Dosierungsskala befolgt, welche Baginsky und die

meisten anderen deutschen Autoren angegeben haben. Von dem genannten Zeitpunkt an wurden aber in den mir übergebenen Abteilungen die Dosen in den schweren Diphtheriefällen und den Croupfällen gesteigert.[1])

Zur Beurteilung der Wirkung der größeren Dosen ist es natürlich in hohem Grade erwünscht, exakte Zahlen zur Verfügung zu haben. Auf dem betreffenden Gebiete ist es nun außerordentlich schwer, eine ganz zuverlässige Statistik zu erhalten. Es leuchtet nämlich ein, daß außer anderen Umständen die individuelle Willkür betreffs dessen, was unter schwerer Diphtherie verstanden werden soll, eine sehr große Rolle spielt.

Bei dem Croupmaterial scheinen mir die rein zahlenmäßigen Verhältnisse etwas zuverlässiger zu sein, da wir ceteris paribus in der Operation (Tracheotomie oder Intubation) einen verhältnismäßig sicheren Maßstab für die Schwere des Falles besitzen, vorausgesetzt, daß stets dieselbe Indikation für den Eingriff aufgestellt wird. Das war aber gerade für unser Krankenhaus der Fall, indem hier immer nur auf Vitalinindikation hin operiert wurde.

Für die Croupfälle wurde, wie erwähnt, von der zweiten Hälfte von 1901 an die Dosis erhöht. Im Durchschnitt wurden während des ersten Halbjahres 1900 I. E. (1800 I. E. in den nicht operierten Fällen, 2000 I. E. in den operierten) verabreicht, während des zweiten Halbjahres 5000 I. E. an nicht Operierte und 9000 I. E. an Operierte. Diese Zahlen erscheinen vielleicht, verglichen mit den für die unkomplizierten schweren Diphtherien unten angegebenen, ziemlich niedrig, doch wird ja die Durchschnittsziffer durch die kleinen Dosen, die in den leichteren Fällen verabreicht worden sind, erniedrigt, was selbstverständlich auch für die Zahlen des ersten Halbjahres gilt.

In nachstehender Tabelle habe ich die Resultate, die bei der Behandlung erzielt wurden, zusammengestellt.

Croupfälle	1901	
	erstes Halbjahr	zweites Halbjahr
Gesamtzahl	140	93
Davon operierte	50%	60%
Mortalität bei den nicht Operierten	9·1%	8·1%
Mortalität bei den Operierten . .	32·8%	23·2%

Es zeigte sich demnach, daß die Mortalität während des zweiten Halbjahres trotz des anscheinend schwereren Charakters des Croups (60% operiert gegen 50% während des ersten Halbjahres) um nahezu 10% sank, eine Differenz, die noch größer wird, wenn man

[1]) Als Croup bezeichne ich hier die diphtheritische Larynxstenose.

berücksichtigt, daß ein Teil der Croupfälle während des zweiten Halbjahres wahrscheinlich infolge der durchschnittlich höheren Dosen der Operation entgangen ist. Da, soweit ich finden konnte, abgesehen von der Größe der Serumdosen im übrigen vollständig gleiche Verhältnisse herrschten, so scheint es mir berechtigt, die Abnahme der Mortalität auf Rechnung dieses Momentes zu setzen.

Im Krankenhause wurden im Jahre 1901 im ganzen 1907 Diphtheriefälle, von denen 47 starben, behandelt. Von diesen müssen aber 2 Fälle abgerechnet werden, die beide mehrere Wochen nach der akuten Erkrankung aufgenommen wurden, der eine mit postdiphtherischen Paralysen, der andere mit Pneumonie: beide starben an den betreffenden Komplikationen, letzterer schon zirka 16 Stunden nach der Aufnahme. Beide kommen für die Serumbehandlung überhaupt nicht in Betracht, ersterer bekam übrigens kein Serum. Die übrigen 1905 mit 45 Todesfällen lassen sich in 2 Gruppen scheiden:

I. Diejenigen Fälle, die während der zweiten Hälfte von 1901 auf den mir anvertrauten Stationen behandelt wurden, und zwar mit durchschnittlich erhöhten, in einem Teil der Fälle mit großen Dosen. Hierhin gehören 532 Fälle.

II. Alle übrigen während des ganzen Jahres behandelten unkomplizierten Diphtheriefälle, insgesamt 1373. Bei diesen wurden mit Ausnahme von einigen vereinzelten Fällen, welche größere Dosen erhielten, die gewöhnlichen Serumdosen verwendet. Da ich die betreffenden Fälle nicht selbst verfolgt habe, muß ich sie unberücksichtigt lassen.

Bei der ersten Gruppe wurden folgende Dosen hochwertigen Serums (500 I. E. pro 1 cm^3), und zwar fast immer subkutan, gegeben:

146	. . . . .	kein Serum
226	. . . . .	1.000 bis 2.500 I. E.
90	. . . . .	3.000 „ 4.500 I. E.
52	. . . . .	5.000 „ 10.000 I. E.
18	. . . . .	12.000 „ 35.000 I. E.

Die 18 mit größeren Dosen behandelten Fälle waren die vom klinischen Gesichtspunkte schwersten, die während der genannten Zeit auf meinen Stationen behandelt wurden.

Was nun die Mortalität der beiden Gruppen betrifft, so kamen in der ersten auf 532 Kranke 8 Todesfälle = also 1·51%, in der zweiten dagegen auf 1373 Kranke 37 Todesfälle = 2·69%. Das macht eine Differenz von 1·18%. Diese Ziffer, obgleich an und für sich klein, gewinnt doch an Bedeutung, wenn einerseits die verhältnismäßig große Morbidität und die geringe Mortalität, anderseits der nicht unwichtige Umstand berücksichtigt wird, daß wir, während ich mit den betreffenden Versuchen beschäftigt war, bestrebt waren, gerade auf meinen Stationen die schwersten Fälle aufzunehmen. Letzterer Umstand, ebenso wie der oben erwähnte,

daß einige wenige Fälle der zweiten Kategorie größere Dosen bekommen hatten, ist ja nicht geeignet, meine Statistik zu verbessern. Im Gegenteil. Es wäre somit sehr gut möglich gewesen, daß die bloßen Zahlen der sogleich näher anzugebenden klinischen Erfahrung nicht ganz entsprechen könnten, ohne doch deshalb m. E. dieselbe erschüttern zu müssen. Nun sind aber die statistischen Ergebnisse zweifellos eine Stütze derselben.

Von 532 Kranken der Gruppe I wurden nun, wie erwähnt, 18 mit größeren Dosen (12.000 bis 35.000 I. E.) behandelt. Sie gehörten sämtliche der phlegmonösen, der toxischen Form oder wie einige Autoren sie nennen, der septischen Diphtherie an. Aus dieser Angabe und aus der im Verhältnis zur Gesamtzahl geringen Zahl dieser Fälle dürfte ohne weiteres die Schwere derselben hervorgehen.

Von diesen 18 starben 4, und zwar 3 im akuten Stadium, $2^1/_2$ bis 5 Tage nach der Aufnahme, der vierte erst 6 bis 7 Wochen später infolge von ausgedehnten Lähmungen und bilateraler Bronchopneumonie. Durchschnittlich hatten sie je 19.000 I. E. bekommen. Der letzterwähnte Kranke war ein kleiner, schwächlicher Knabe, der nach der Aussage der Mutter immer kränklich gewesen war.

Bei 2 von den 3 übrigen Verstorbenen, die am 4., beziehungsweise 7. Krankheitstage aufgenommen wurden, bestand offenbar schon bei der Aufnahme eine Blutdrucksenkung und es war wohl somit bei diesen, nach den Untersuchungen von Fritz Meyer zu urteilen, auch mit noch größeren Dosen kaum eine Rettung zu erwarten. Der dritte wurde am 3. Krankheitstage aufgenommen. Auch bei ihm entwickelte sich bald die Druckerniedrigung.

Die Überlebenden hatten durchschnittlich zwischen 15.000 bis 16.000 I. E. — Minimum 12.000, Maximum 35.000 I. E. — erhalten. Die Einzeldosen wechselten von 2000 I. E. (ausnahmsweise) bis 15.000 I. E. Meist wurden 5000 bis 7500 I. E. als Einzeldosis gegeben, und zwar in einer Reihe von Fällen in den ersten Tagen sowohl morgens wie abends. Von 2 von den betreffenden Kranken kann ich keine anderen Angaben machen, als daß sie genasen. Die übrigen 12 boten aber ein nicht geringes klinisches Interesse dar. Das allgemeine Bild kontrastierte nämlich sichtbar mit demjenigen, das wir bei mit gewöhnlichen Dosen behandelten schweren Diphtheriefällen, die dem Tode entgangen waren, zu finden gewohnt waren. Hier tritt nämlich als eine fast regelmäßige Erscheinung eine bedeutende Abmagerung neben gelblichgrauer Hautfarbe auf. Von dieser Kachexie war bei unseren Kranken sehr wenig zu sehen. Nur in einem Falle konnte eine stärkere Abmagerung und die charakteristische Hautfarbe beobachtet werden. Alle übrigen behielten ihr Fettpolster bei, waren „stramm", wie eine Mutter sich ausdrückte. Dagegen entgingen nur 4 Kranke Paresen. Bei 7 zeigte sich eine bald wieder schwindende Akkommodationslähmung, die in 1 Fall von einer leichten Augenmuskellähmung, in 2 Fällen von einer Gaumenparese begleitet war. Nur in 1 Fall traten außer Akkommodations- und Gaumenparesen Lähmungen in Armen und Beinen auf, so daß

Patient erst zirka 5 Monate nach seiner Erkrankung völlig wiederhergestellt war. Es mag bei dieser Gelegenheit erwähnt werden, daß dieser Fall von dem behandelnden Arzte anfangs für eine phlegmonöse Angina gehalten wurde und daß auch eine Inzision gemacht worden war. Nun haben aber die Erfahrungen aus unserem Seuchenhause gelehrt, daß eben solche Fälle, mit gewöhnlichen Dosen behandelt, eine sehr üble Prognose geben.

Noch öfter als Paresen waren Störungen von seiten des Herzens zu verzeichnen, und zwar fand ich fast in sämtlichen Fällen einen unregelmäßigen labilen Puls, oft mit frustranen Herzkontraktionen vergesellschaftet. Gelegentlich konnte eine Herzerweiterung nachgewiesen werden.

Mit Ausnahme von 2 Fällen trat eine Albuminurie auf, die in keinem Falle 0·5 p. m. überstieg, gewöhnlich aber viel geringere Werte zeigte. Sie dauerte höchstens 2 bis 3 Wochen, in mehreren Fällen nur einige Tage. In keinem Falle wurde eine stärkere Nephritis beobachtet.

Ich wage nicht zu entscheiden, inwieweit durch eine noch kräftigere Serumapplikation diesen nachträglichen Erscheinungen, besonders denjenigen von seiten des Herzens und der Nerven, hätte vorgebeugt werden können, halte aber eine günstige Beeinflussung nicht für ausgeschlossen. Was die Lähmungen betrifft, so liegen in der Tat experimentelle Untersuchungen von Ransom vor, die zu lehren scheinen, daß die Paresen durch im Anfang applizierte, höhere Serumdosen, in größerem Maße verhütet, respektive günstig beeinflußt werden können. Der erwähnte Forscher fand nämlich, daß das Antitoxin einen mildernden Einfluß auf die Paresen der Versuchstiere ausübt, wenn denselben 15 bis 22 Stunden nach der Injektion eine, die tödliche Dosis nicht übersteigende Toxinmenge gegeben wird. Diese Wirkung fällt deutlicher in die Augen, wenn man Toxindosen anwendet, die kleiner als die Dosis letalis minima sind. Hierbei zeigte sich, daß die Größe der Antitoxindosen von einer auffallenden Bedeutung ist. Kleine Dosen hatten keine sichtliche Wirkung, während mit gesteigerten die Paresen an Stärke abnahmen. Indessen war es nicht möglich, auch mit großen Dosen das Auftreten von Paresen zu verhindern, wenn das Serum zu spät gegeben wurde. Ransom will diese Resultate auf den Menschen übertragen und meint, daß wir Anlaß haben zu erwarten, daß große Dosen Antitoxin, in einem frühen Stadium der Krankheit verabreicht, günstig auf die nachfolgenden Lähmungen einwirken werden.

Von Nebenwirkungen war bei meinen Kranken sehr wenig zu sehen. In 3 Fällen zeigte sich eine spärliche, bald schwindende Urticaria, die in 1 Fall mit Anschwellung der Handgelenke kombiniert war.

In diesem Zusammenhange möchte ich 1 Fall von phlegmonöser Angina erwähnen, die anfangs einer schweren Diphtherie täuschend ähnlich war. Patient bekam deshalb im Laufe von 2 Tagen nicht weniger als 26.000 I. E., ohne daß darnach irgendeine nachteilige Wirkung sich bemerkbar machte.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, starben auf meiner Station noch 4 Kinder. Diese wurden mit Dosen behandelt, die weniger als 12.000 I. E. betrugen. Ich möchte besonders betonen, daß kein einziges ein Krankheitsbild oder sonstige körperliche Verhältnisse darbot, welche den betreffenden Fall, soweit man ihn klinisch beurteilen konnte, in eine ungünstigere Lage versetzt hatten als die leichteren unter den 18 mit hohen Dosen behandelten Diphtheriefällen.

Wenn ich versuche, die Eindrücke zusammenzufassen, die man bei der klinischen Beobachtung bekommt, so können sie dahin formuliert werden, daß die größeren Dosen einem Teil, unter anderer Behandlung wahrscheinlich tödlicher Fälle, über das akute Stadium hinweg verhelfen und daß der weitere Verlauf sich günstiger als mit kleineren Dosen gestaltet.

Die Wirkung der großen Dosen auf die schweren Formen der Diphtherie scheint mir ein gewisses Interesse für die Auffassung der Ätiologie derselben zu haben. Klinisch dokumentieren sie sich durch starkes Ödem im Rachen, ausgebreitete Beläge, sowie Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen und Ödem des umgebenden Bindegewebes. Diese Formen werden, wohl zunächst auf Grund von Martins Untersuchungen, von einer ganzen Reihe französischer Autoren als auf einer Mischinfektion mit Streptokokken beruhend, aufgefaßt und dieser Umstand soll auch die Ursache sein, weshalb sie nur wenig durch Diphtherieserum beeinflußt werden. Die französischen Forscher empfehlen auch, bei den septischen Formen Marmoreks Streptokokkenserum zu injizieren. Wie oben erwähnt, sind indessen die schweren Formen keineswegs unempfänglich für die Behandlung mit Diphtherieserum, wenn man nur hinreichend große Dosen nimmt. Dieser Umstand scheint mir stark gegen die Richtigkeit der französischen Auffassung zu sprechen. Höchst wahrscheinlich haben wir es bei der fraglichen Form nicht mit einer Mischinfektion, sondern hauptsächlich mit der Wirkung sehr virulenter Diphtheriebazillen eventuell bei besonders disponierten Personen zu tun. Hat man reichliche Gelegenheit, bakteriologische Untersuchungen an Diphtheriekranken auszuführen, so findet man, daß die Darstellung der französischen Autoren in dieser Frage schematisch und wenig mit der Wirklichkeit übereinstimmend erscheint, wenigstens was die Serumkulturen betrifft.

(*Aus der Münchener Kinderklinik. [Vorstand: Prof. Pfaundler].*)

Über das Schicksal von Ekzemkindern.

Von **Dr. E. Moro** und **Dr. L. Kolb.**

Mit Tafel II.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. November 1910.)

Es interessierte uns einmal nachzusehen, was aus den vielen Ekzemkindern, die als Säuglinge bei uns in Behandlung standen, geworden ist und wie sie sich weiter entwickelt haben. Zu diesem Behufe bestellten wir sämtliche Kinder zu einer ärztlichen Nachuntersuchung in die Poliklinik, die als Säuglinge, in den Jahren 1902 bis 1907[1]) mit der Hauptdiagnose: Ekzem (krustöses Kopfekzem, Eccema capitis et faciei, impetiginosum, universale, chronicum, Ekzem) in den Protokollen des Ambulatoriums geführt wurden. Die Zahl solcher Fälle betrug: 336. Aus Erfahrungen, die man mit derlei statistischen Arbeiten gewöhnlich macht, zu schließen, waren wir von vornherein auf eine sehr mäßige Ausbeute gefaßt. Indes gelang es uns doch 296 zu eruieren und mit vieler und wirklich großer Mühe — innerhalb eines vollen Jahres — endlich 126 (also mehr als $^1/_3$) zusammenzubringen. Die meisten erschienen in Begleitung ihrer Eltern zur Nachschau, viele mußten im Hause besucht werden. Von diesen 126 scheiden 40 Fälle aus. 14 davon sind bereits im ersten (oder zweiten) Lebensjahr gestorben und, bei weiteren 26 war, entweder keine verläßliche Anamnese zu ermitteln, oder, es erwies sich der Ekzemcharakter der im Säuglingsalter vorgelegenen Dermatose als mehr oder minder zweifelhaft. Es blieben also im ganzen 86 Fälle übrig, an denen wir unsere anamnestischen Erhebungen und unsere Untersuchungen anstellen konnten. Gewisse Fragen (Charakter des Ausschlages, 1. Eruption, Familienanamnese usw.) konnten außerdem noch von den Eltern der 14 verstorbenen Ekzemkinder in befriedigender Weise beantwortet werden, so daß wir zum Teil sogar über das immerhin recht ansehnliche Material von rund 100 Fällen verfügen, die sämtlich während ihres ersten Lebensjahres an einem zweifellosen „chronischen" Ekzem gelitten hatten.

Charakteristik des Materiales.

Geschlecht: ♂ 63; ♀ 37.

Alter der Kinder:

Jahre	Zahl
11	1
10	1
9	5
8	12

[1]) Mit wenigen Ausnahmen, die früheren Jahrgängen oder dem Jahrgang 1907 angehörten.

Jahre	Zahl
7	26
6	16
5	11
4	8
3·5	6

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß es sich also zumeist um Kinder handelte, die bereits die Schule besuchten.

$^4/_5$ der Eltern gehörte dem Proletariat (im weiteren Sinne des Wortes), $^1/_5$ den besser situierten Bevölkerungsschichten an. Unter diesem Fünftel befanden sich Kinder von Beamten, Kaufleuten, Architekten, Ingenieuren, Tierärzten, Küchenchefs, Kunstmalern, Gastwirten, Werkmeistern usw.

Wir kamen auf die soziale Charakteristik des Materiales deshalb ausdrücklich zu sprechen, weil für die Beurteilung von neuropathischen Zuständen, dem „Milieu", in dem das Kind aufwächst, von vielen Seiten eine große Rolle zuerkannt wird.

Verwertung des Materiales.

Die Kinder waren durchwegs in Begleitung ihrer Eltern (meist Mutter) erschienen. An letztere wurden zunächst in gemeinverständlicher Weise und unter Vermeidung von Suggestion, mehrere Fragen gestellt, die sich bezogen auf:

1. Ausschlag: Charakter des Ausschlages; I. Eruption; Verlauf; endgiltiges Schwinden. Zusammenhang mit der Kuhpockenimpfung, mit der Dentition.

2. Andere Hautveränderungen; insbesondere Lichen urticatus (Strofulus) und gemeine Urticaria.

3. Ernährung vor und während des Ausschlages.

4. Ernährungszustand im Säuglingsalter.

5. Verdauung im Säuglingsalter: Häufiges Erbrechen; Neigung zu Durchfällen; Neigung zu Obstipation; normales Verhalten.

6. Einleitung von gemischter Kost: Zeitpunkt der ersten Verabreichung von Gemüsen.

7. Gewisse pathologische Zustände während der Säuglingsperiode: Soor; Intertrigo; Fraisen; Stimmritzenkrampf.

8. Schlaf: Charakter des Schlafes im Säuglingsalter; später. — Pavor nocturnus.

9. Enuresis: Zeitpunkt der Bettreinheit.

10. Verdauung jenseits des Säuglingsalters: wie sub 5.

11. Landkartenzunge.

12. Stomatitis fibrinosa (Mundfäule).

13. Otitis (Ohrenfluß).

14. Sogenannte zirkuläre Zahnkaries (Beschaffenheit der oberen Schneidezähne des Milchzahngebisses).

15. Neigung zu Katarrhen der Luftwege: Schnupfen, Halsentzündung, Bronchialkatarrh; Charakter der Bronchitiden. — Empfindlichkeit gegen Erkältungen. Ephemera.

16. Pertussis.
17. Idiosynkrasien: Vor allem gegenüber Ei.
18. Asthma.
19. Rheuma.
20. Neigung zu Migräne, Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, häufigem Nasenbluten, Frostbeulen, nächtlichen Schweißen, scheinbar unmotiviertem, plötzlichem Farbenwechsel.
21. Familienanamnese: Gicht, Rheuma, Diabetes, Epilepsie, Tuberkulose, Alkoholismus, Migräne. — Hautkrankheiten und andere konstitutionspathologische Merkmale bei den Geschwistern.
22. Temperament des Kindes. Charakter und Naturell.
23. Fortgang in der Schule.

Hierauf wurde das Kind untersucht, wobei vorwiegend auf folgendes geachtet wurde:

24. Körperlänge.
25. Landkartenzunge.
26. Sogenannte zirkuläre Zahnkaries.
27. Adenoide Wucherungen.
28. Halslymphdrüsen.
29. Schilddrüse.
30. Puls.
31. Vasomotoren der Haut.
32. Perkutane Tuberkulinprobe.
33. Skrofulose.
34. Habitus.

Ergebnis der Untersuchungen.

Geschlecht. Zunächst fällt es auf (s. S. 428), daß unter den Ekzemsäuglingen das männliche Geschlecht viel stärker vertreten war als das weibliche. 63:37 oder 1·7:1. Diese Zahlen beziehen sich auf 100 Fälle. Um der Berechnung ein größeres Material zugrunde zu legen, prüften wir in dieser Richtung das gesamte Material von 336 Fällen nach. Hier ergab sich so ziemlich das Gleiche. $\sigma : \varphi = 205 : 131$ oder 1·5:1.

Es ist nicht uninteressant zu erfahren, daß Hebra beim Erwachsenen zum gleichen Resultat kam. Er fand sogar ein Verhältnis von 2:1. Allerdings machte ihm Bohn[1]), nach dessen Meinung das Geschlecht keinen Einfluß auf die Häufigkeit des Ekzems nimmt, den Vorwurf, daß seine Zahlen fehlerhaft seien: und zwar bestünde der Fehler darin, daß weibliche Erwachsene das Spital wegen ihrer Hautleiden nicht gern aufsuchten, da sie zugleich zum öffentlichen Unterricht verwendet werden. Das mag für den Erwachsenen tatsächlich zutreffen. Beim Säugling kommt dieses Moment nicht in Frage.

ad 1. Ausschlag.

Charakter des Ausschlages. Aus den poliklinischen Auf-

[1]) Bohn, Gerhardts Handbuch, Kap. Hautkrankheiten S. 128.

zeichnungen und aus den Angaben ging hervor, daß das krustöse und nässende Kopf-(und Gesichts-)ekzem weitaus am reichlichsten vertreten war. Die 2. Hauptform, das disseminierte, trockene Ekzem der mageren Kinder (Marfan, Feer), kam hingegen äußerst selten zur Beobachtung.

Typisches krustöses Ekzem nur am behaarten Kopf und im Gesicht (übriger Körper vollständig frei)	53
Krustöses Ekzem vorwiegend am Kopf, daneben Ekzemherde am übrigen Körper	22
Ekzem mäßigen Grades nur am Kopf und im Gesicht (besonders hinter den Ohren)	20
Ekzem nur am Körper (Extremitäten, Hals, Kreuzgegend), Gesicht vollkommen frei	3
Typisches disseminiertes, trockenes Ekzem	2

I. Eruption:

Vor dem 1. Monat	0
Mit 1 „	4
„ 2 Monaten	8
„ 3 „	23
„ 4 „	9
„ 5 „	8
„ 6 „	15
„ 7 „	6
„ 8 „	7
„ 9 „	4
„ 10 „	2
„ 11 „	7
„ 12 „	7

Verlauf und endgiltiges Schwinden. Die weitaus meisten Ekzeme heilten im Alter von 1 bis $1^1/_2$ Jahren ab.

Die Dauer des Ekzems betreffend, beobachteten wir gewisse kritische Zeitpunkte, und zwar: 1 bis 2 Monate oder ca. 6 Monate. War das Ekzem nach 6 Monaten noch nicht vollständig abgeheilt, so blieb es fast regelmäßig über 1 Jahr lang bestehen. 6 Fälle zeigten bei der Inspektion frische Rezidiverscheinungen.

Der österreichische Volksausdruck „die Vierziger" für das konstitutionelle Säuglingsekzem wäre danach nicht ganz zutreffend, sofern er, wie ziemlich allgemein angenommen wird, davon hergeleitet wird, daß das Ekzem ungefähr 40 Wochen zu dauern pflegt.

Krustöse Kopfekzeme, die sehr früh, schon in den ersten Monaten auftraten, waren im allgemeinen viel schwerer zu beeinflussen, als solche, die erst im 11. oder 12. Monat zum Vorschein kamen.

Ein Zusammenhang mit der Impfung oder mit der Zahnung wurde verhältnismäßig selten angegeben. In 6 Fällen soll das Ekzem unmittelbar nach dem Impfen zum erstenmal auf-

getreten sein. Zweimal wird von Exazerbationen des Ausschlages knapp nach der Impfung berichtet. — Einen direkten Zusammenhang mit der Zahnung wollen nur 2 Mütter beobachtet haben. Die eine davon meinte aber auch, daß das Kind bei jedem Zahndurchbruch „sterbenskrank" gewesen sein soll. Hingegen wird in 7 Fällen mit Bestimmtheit angegeben, daß das Ekzem mit jedem Zahndurchbruch deutlicher hervorgetreten sei.

ad 2. Hautveränderungen der Urticariagruppe zeigten sich bei den Ekzemkindern früher oder später in 50%, und zwar in Form der gemeinen Urticaria (Nesselausschlag) oder in Gestalt des Strofulus. In 2 Fällen bestand echte Prurigo (mitis), die bei einem davon auch gelegentlich der Vorstellung deutlich erkennbar war.

ad 3. Ernährung vor und während des Ausschlages. Dabei achteten wir insbesondere darauf, ob das Kind überernährt wurde oder nicht. Trotzdem Detailfragen in dieser Richtung begreiflicherweise oft nicht mehr mit der wünschenswerten Präzision beantwortet werden konnten, — das Säuglingsalter lag ja meist schon um viele Jahre zurück — ließ sich doch ein ungefähres Urteil darüber gewinnen.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß bei Säuglingen mit konstitutionellen Ekzemen Überernährung sehr häufig angetroffen wird; daß es aber eine ganze Reihe von Fällen gibt, wobei von einer Überernährung keine Rede sein kann — wenn man nicht etwa mit dem sehr dehnbaren Begriff der „relativen Überernährung" laborieren will. Das Gleiche ergab sich auch aus der Statistik. In mehr als der Hälfte der Fälle ließ sich zweifellos eine — zuweilen sogar sehr beträchtliche — Überernährung feststellen; in der anderen Hälfte lag hingegen eine Überernährung sicher nicht vor.

Der Überernährungsfaktor prägt sich dem Gedächtnis vielleicht hauptsächlich deshalb so tief ein, weil wir, gerade bei den Ekzemkindern, gar nicht selten anamnestischen Angaben begegnen, die uns wegen ihres grotesken Charakters einen sehr starken Eindruck hinterlassen.

Beispiele: T. Trattner. I. Eruption eines typischen Gesichts- und Kopfekzems mit 4 Monaten. Dauer bis zum 14. Monat. Immer „sehr stark" gewesen (Geburtsgewicht 5500 g). Ernährung vor dem Ausschlag mit Soxhlet-Milch, täglicher Verbrauch 1 l Vollmilch. Vom 7. Monat ab jeden Morgen ein Paar Bratwürste mit Ei; daneben 3 reichliche Milch- und 3 Mehlmusmahlzeiten.

M. Zinsmeister. Körperekzem und mäßiges Gesichtsekzem vom 8. bis zum 14. Monat; rezidiviert noch immer, und zwar angeblich besonders im Sommer. Als Säugling „schrecklich dick". Ernährung: Brustkind 4 Wochen. Mit ½ Jahr täglich ein Ei; Milchverbrauch 1½ l pro die, in Form von Vollmilch verabreicht; und zwar vor und während des Ausschlages.

K. Heubel. Typisches, krustöses Kopfekzem vom 6. bis 19. Monat. Ekzem am Arm und seborrhoisches Ekzem (sogenannter Zittrach) besteht noch heute. War als Säugling „sehr dick". Ernährung: Brustkind 4 Wochen. Dann täglich Verbrauch von 1 l Vollmilch pro Tag, die in Form von ½, später ¾ Milch, und zwar in der Menge von 1½ bis 2½ l pro die eingenommen wurde.

H. Feil. Typisches, krustöses Kopfekzem vom 8. bis 13. Monat. „Sehr dick." Brustkind 5 Monate. Hierauf täglich 1 l Vollmilch + 2mal Mus + 1 Ei.

Ch. Brücker. Nässendes Gesichts- und Kopfekzem. I. Eruption im Alter von 4 bis 5 Monaten; Dauer bis $1^1/_2$ Jahren. Als Säugling angeblich „normaler" Ernährungszustand. Vor dem Ausschlag: Täglicher Verbrauch 1 l Vollmilch (Kindermilch) in Verdünnung mit Reiswasser 2stündlich verabreicht. Während des Ausschlages über 1 l Vollmilch pro die. — Seit dem 3. Lebensmonat öfters Eier mit Zucker gesprudelt „zur Kräftigung".

M. Birkmann. Nässendes Ekzem an Wangen, Stirn und Kinn; behaarter Kopf frei. Vom 4. bis zum 9. Monat: „Immer mitteldick". Im 1. $^1/_4$ Jahr $^3/_4$ l Vollmilch + Schleim. Unmittelbar vor dem Ekzem, also im 4. Monat, täglich 1 l Vollmilch + 2 mal Mus täglich.

Der Brusternährung waren nur 26% der Ekzemkinder teilhaftig; und zwar waren 14% über 3 Monate, 12% weniger als 3 Monate an der Mutterbrust. Unter diesen 14% befanden sich aber nur 2 Kinder, die länger als 4 Monate gestillt wurden.

ad 4. Ernährungszustand im Säuglingsalter. Die Angaben darüber sind deshalb schwer zu verwerten, weil der persönlichen Auffassung über den Begriff „normal" ein sehr weiter Spielraum frei bleibt. Im übrigen wurde gerade die Hälfte aller Fälle als „dick" oder „sehr dick"[1]) bezeichnet.

Zu wiederholten Malen notierten wir, daß das Kind erst mager war und dann plötzlich dick geworden ist. In solchen Fällen wurde anfangs meist viel herumprobiert (mit kondensierter Milch, mit „Pflanzenmilch", mit Rahmgemenge usw.); als aber die Kinder später Semmelmus, Teinhardt, Haferflocken, Eichelkakao, Malzkaffee usw. erhielten, wurden sie plötzlich dick. Bald darauf erschien das Ekzem.

Als „mager" wurden nur 26% der Säuglinge gekennzeichnet.

ad 5. Verdauung im Säuglingsalter. Die Stühle waren während der Säuglingsperiode, entweder ganz normal oder aber, es bestand hartnäckige Obstipation (28%). Neigung zu Durchfällen oder Erbrechen war sehr selten (8%) zu verzeichnen.

ad 6. Einleitung von gemischter Kost, vor allem von Gemüsebeikost. Fast durchwegs schon mit Ablauf des ersten Lebensjahres, oft schon etwas früher (mit 7 bis 8 Monaten). Nur ganz vereinzelt später.

ad 7. Gewisse pathologische Zustände während der Säuglingsperiode.

Soor. Die „Heb" blieb den Müttern in guter Erinnerung, so daß wir darüber sehr bestimmte Antworten erhalten konnten. Soor bestand in 70% der Fälle. (Darunter in 9% schwerer, hartnäckiger Soor.) Meist handelte es sich um Soor in den allerersten Lebenswochen. Darüber, ob der Soor später nochmals aufgetreten ist, war nichts Verläßliches zu erfahren.

Intertrigo. Bei der hohen Soorziffer ist, klinischer Erfahrung zufolge, auch ein großer Prozentsatz für Intertrigo zu gewärtigen. In der Tat notierten wir in 53% Intertrigo, darunter in 10% sehr renitentes und ausgedehntes Wundsein, nicht nur ad nates, sondern auch am Hals und in einigen Gelenkbeugen.

---

[1]) Oder: „Sehr gut dick, sehr stark, sehr fett, arg dick, immer auffallend dick, schrecklich dick, immer nudeldick" usf.

Die Häufigkeit der Intertrigo ist um so auffallender, als, wie aus 5 hervorgeht, meist normaler Stuhlgang oder aber Verstopfung vorlag.

Fraisen. In 31% wurde die Angabe gemacht, daß die Kinder im ersten Lebensjahr an „Fraisen" gelitten hätten. 7mal (7%) waren die Anfälle schwerer Natur. (Richtige Krämpfe und Zuckungen, Blauwerden, Erstickungsgefahr, bisweilen mehrstündige Dauer.) Sonst handelte es sich durchwegs um leichtere Anfälle, die sich aber zumeist öfters wiederholten. Mehrmals wurde berichtet, daß vom Arzt „eine Medizin durch den After verabreicht" wurde.

Allerdings nahmen wir in die Rubrik auch jene Zustände auf, die die Mütter hier vielfach als die „stillen Fraisen" benennen (angeblich plötzliche Bewußtseintrübung mit leichtem Augenverdrehen), ein Begriff, der unserer Erfahrung nach nur mit einiger Reserve zu verwerten ist.

Bei 2 Knaben notierten wir typische „Wutkrämpfe", die im Alter von 2 bis 3 Jahren regelmäßig auftraten, sobald die Kinder aus irgendeinem Anlaß in Zorn gerieten.

Stimmritzenkrampf. Angaben über zweifellose Stimmritzenkrämpfe jenseits des ersten Vierteljahres wurden in 7% erstattet. Einige Mütter erinnerten sich ganz genau daran, daß die Krämpfe im Vorfrühling aufgetreten waren.

ad 8. Schlaf. Daß der Schlaf bei ekzematösen Säuglingen, schon infolge des Juckreizes allein vielfach gestört gewesen sein dürfte, war von vornherein zu erwarten. Aus diesem Grunde wollten wir den in dieser Richtung gewonnenen Daten keinen Wert beimessen. Um so mehr waren wir dann überrascht, zu erfahren, daß über erheblichere Schlafstörungen, selbst während der Ekzemperiode, eigentlich nur relativ selten geklagt wurde.

Jenseits der Säuglingsperiode, d. h. nach dem Abheilen des Ekzems, war der Schlaf meist ein sehr guter und durchaus normaler. Nächtliches Aufschrecken und Pavor nocturnus zeigte sich nur in ungefähr 20% aller Fälle; und auch hier nicht sehr ausgesprochen.

Nur einmal wurde behauptet, daß sich das 8jährige Kind Zinsmeister (s. Fall 2, S. 432) niemals allein ins Bett zu gehen traue und, daß es jedesmal, wenn es Abend zu werden beginnt, zu „spinnen" anfange. In der Nacht schreckt es regelmäßig mindestens 2- bis 3mal scheinbar ganz unmotiviert zusammen. Nachtlicht!

Ad 9. Enuresis[1]) bestand in 8%; und zwar in 5% noch mit 6, respektive 7½ Jahren. Sonst dauerte das Leiden höchstens bis zum 4. Lebensjahre. Die übrigen Ekzemkinder waren alle schon mit 1 bis 1½ Jahren vollkommen bettrein.

ad 10. Verdauung jenseits des Säuglingsalters. Diese gestaltete sich meist ganz normal. Über Neigung zu Diarrhöen oder schleimigen Stuhlentleerungen wurde fast niemals geklagt. Hingegen bestand in einem relativ hohen Prozentsatz (26%) chronische Obstipation. Diese Kinder hatten zumeist schon als Säuglinge an hartnäckiger Stuhlverstopfung gelitten.

[1]) Kontinuierliche Form.

ad 11 und 25. Landkartenzunge. Die anamnestische Feststellung der Landkartenzunge stößt, trotz anschaulich gestalteter Schilderung des vermeintlichen Zustandes seitens des Untersuchers, auf sehr große Schwierigkeiten. Die vielen negativen Angaben der Eltern sind demnach vollkommen wertlos. Dazu kommt noch, daß die Lingua geographica im Säuglingsalter oft nur ganz schwach angedeutet ist. 1 bis 2 kleine, ovale, epithelfreie Flecken, ohne jeden Grenzwall besagen, unserer[1]) Erfahrung nach, klinisch ganz das Gleiche, wie das klassische Bild der Landkartenzunge. Daß so unscheinbare Veränderungen, die wir, da dieser Befund einer Landkarte nicht im geringsten ähnlich sieht, in der Poliklinik kurz als „Lingua maculata" bezeichnen, von den Müttern nicht beachtet werden, ist selbstverständlich.

Auch bei der Nachuntersuchung konnte a priori damit gerechnet werden, daß wir die Landkartenzunge — bei den 4- bis 11jährigen Kindern — nur mehr selten zu Gesicht bekommen werden, da die Häufigkeit der Lingua geographica erfahrungsgemäß schon mit dem Ende des 2. Lebensjahres rapid absinkt. Trotzdem fanden wir noch in 13% der Fälle eine mehr oder minder typische Landkartenzunge.

ad 12. Stomatitis fibrinosa. Das häufige Auftreten von Mundfäule bei Kindern mit exsudativer Diathese ist uns seit längerer Zeit aufgefallen. Bohn erwähnt übrigens schon in Gerhardts Handbuch, daß die „Aphthen" vorwiegend bei lymphatischen Kindern angetroffen werden. Damit verhält es sich anscheinend ebenso wie mit der Impetigo[2]).

Die Anamnese ergab, daß 17% der Kinder an Mundfäule gelitten hat.

ad 13. Otitis. Ohrenfluß bestand in 9%.

ad 14 und 26. Sogenannte zirkuläre Zahnkaries. Wir bezeichnen sie als „sogenannt", weil die Karies fast niemals zirkulär ist, d. h. fast niemals den Zahnhals in seiner ganzen Peripherie ergreift. In den weitaus meisten Fällen ist sie halbzirkulär und beschränkt sich nur auf die vorderen und seitlichen Partien des Zahnes, während die hintere Fläche vollkommen intakt bleibt[3]). Davon kann man sich sehr leicht mittels des Kehlkopfspiegels überzeugen.

Daß diese Zahnanomalie ein Kennzeichen der angeborenen Diathese ist und nicht erst durch die Tuberkuloseinfektion erworben wird, hat der eine von uns,[4]) mittels der Tuberkulinreaktion, nachzuweisen vermocht. Dieses Verhalten wird auch aus unserer Statistik evident.

Bei 26% der Kinder war die vordere Fläche des Zahnhalses

---

[1]) Moro, Mundkrankheiten in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde 1910, II. Aufl.

[2]) vgl. Moro, Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit. Sonderabdruck aus Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Pathol. u Anat., S. 156.

[3]) Kiendl, Zirkuläre Karies der Milchzähne und Tuberkulinreaktion. Inaug.-Diss. München 1910.

[4]) Moro, Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

der oberen Schneidezähne des Milchzahngebisses kariös verändert. Die Angaben darüber waren sehr verläßlich. Im übrigen war in 14% noch gelegentlich der Nachuntersuchung diese Zahnkrankheit nachweisbar oder zumindestens aus dem Vorliegen der charakteristischen braunen Stümpfe mit Sicherheit zu erkennen (vgl. dazu Punkt 33).

ad 15. Neigung zu Katarrhen der Luftwege, zu Schnupfen, Halsentzündung und Bronchialkatarrhen, bestand in 60%. In 40% war diese Inklination sehr stark ausgesprochen.

Beispiele: E. Auer, 7½ Jahre, hat „fürchterlich viel mit Husten zu tun". Erkältet sich leicht und hustet dann die ganze Nacht hindurch, so daß die Mutter oft wochenlang nicht schlafen kann, Tuberkulinreaktion schwach positiv.

G. Oberndorfer, 7 Jahre, fiebert am Abend sehr häufig, ohne jeden Grund, am Morgen ist dann wieder alles vorüber. Erkältet sich leicht; hat 2mal Pneumonie überstanden. Tuberkulinreaktion negativ.

M. Doležal, 7 Jahre. „Sobald er nasse Füße hat, hat er's auch schon im Hals." Daran schließt sich ein Katarrh von langer Dauer. Tuberkulinreaktion negativ.

M. Birkmann, 4½ Jahre, hat sicher jeden Monat einmal Fieber; neigt sehr zu Brustkatarrhen. Tuberkulinprobe positiv.

O. Amereller, 10 Jahre, leidet „fortwährend" an Schnupfen; sobald er sich erkältet, bekommt er einen rauhen Hals und kann dann wochenlang nicht laut sprechen.

Ch. Brückner, 9½ Jahre, erkältete sich regelmäßig beim Schulbad. Auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses ist er jetzt davon dispensiert.

ad 16. Pertussis war in 30% der Fälle vorhanden. Ob es sich dabei immer um echte Pertussis gehandelt hat, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls bestand der Krampfhusten meist durch mehrere Monate und waren die Kinder besonders nachts davon geplagt. In vielen Fällen bestand der gleiche Husten bei mehreren Geschwistern (vereinzelte Male auch bei der Mutter).

In 2 Familien hatten sämtliche Kinder Pertussis, nur die Ekzemkinder blieben davon verschont.

ad 17. Idiosynkrasie. Wir richteten unsere Aufmerksamkeit nur auf die Idiosynkrasie gegenüber Ei. Diese bestand in 4 Fällen, also in 4·5%.

E. Auer (s. oben), 7½ Jahre. Dauer der Idiosynkrasie bis zum 6. Lebensjahre. Nach jedem Versuch, dem Kinde ein weiches Ei zu verabreichen, erfolgte sehr bald darauf Erbrechen. Jetzt ist alles in Ordnung.

F. Thumann, 8½ Jahre. Nach dem Genuß von Ei erschien ein großfleckiger, stark juckender Nesselausschlag (im Alter von 1½ bis 2 Jahren). Seit dieser Zeit besteht ein unwiderstehlicher Ekel vor Eiern.

E. Tantz, 7 Jahre. Sobald das Kind ein Ei bekommt, „dunstet" (fiebert) es ½ bis 1 Stunde danach. Dieses Fieber dauert 1 bis 2 Stunden. Kein Erbrechen, kein Durchfall. Erst in letzter Zeit ist es besser geworden.

W. Hoffmann, 4 Jahre. Gesichtsekzem als Säugling, rezidivierender Strofulus, sehr häufig asthmatische Bronchitis, 2mal Febris herpetica; in dauernder poliklinischer Beobachtung. Erhielt gegen Ende des 1. Lebensjahres ein Hühnerei. Nach dem Genuß weniger Löffel soll das Kind plötzlich in schwerster Weise erkrankt sein. Besonders beängstigend war eine enorme Atembeklemmung, pfeifendes, stenotisches Respirium, Zyanose. Die Mutter des Kindes begab sich sofort zu einem Arzt; im Wartezimmer war aber wieder alles vorbei. Der Arzt dachte anfangs an einen Fremdkörper, was aber seitens der Mutter mit Entschiedenheit in Abrede gestellt wurde.

Einige Monate später wurde wieder ein Ernährungsversuch mit Ei

gemacht. Es traten sofort die gleichen Erscheinungen von vorwiegend asthmatischem Typus auf. Bald darauf stellte sich eine allgemeine, großfleckige Urticaria im Gesicht und am ganzen Körper ein und gleichzeitig damit schwanden die Atembeschwerden.

Jetzt verträgt das Kind die Eikost ganz ohne jede Beschwerden.

ad 18. Asthma bronchiale zeigte sich nur 2mal (2·3%).

ad 19. Rheuma (in den Knien) lag nur bei einem einzigen (5jährigen) Knaben vor.

ad 20. Neigung zu Kopfschmerzen bestand in 26%; darunter in 6·9% Kopfschmerzen von migräneartigem Charakter; d. h. heftiger Kopfschmerz wiederholte sich in kürzeren oder längeren Pausen wieder und war regelmäßig von Erbrechen begleitet. Nach dem Erbrechen gingen die Kopfschmerzen bald zurück.

Neigung zu Schwindel und Ohnmacht verzeichneten wir in je 2%; auffallend häufiges Nasenbluten in 16%; Frostbeulen im Winter in 23%; starkes Schwitzen, besonders des Nachts in 30%; Neigung zu plötzlichem Farbenwechsel, anscheinend ohne Ursache, in 34%.

ad 21. Familienanamnese.

Anamnese der Aszendenten. Vor allem interessierte uns die wichtige Frage, wie es sich mit der Häufigkeit von Gicht, Rheuma und Diabetes in der Aszendenz verhält. Auf die arthritische Belastung legten bekanntlich insbesondere französische Autoren sehr großen Wert und bezeichneten die bei der Nachkommenschaft in Erscheinung tretende Diathese, wohl auch aus diesem Grunde, kurzweg als Arthritismus. Daß bei den mit dieser Diathese behafteten Kindern eine der Arthritis der Erwachsenen adäquate Anomalie der Harnsäureausscheidung eine wesentliche Rolle nicht spielen kann, hat schon Goeppert[1]) zu zeigen versucht. Und auch mit der gichtischen Belastung verhält es sich nach unseren anamnestischen Erhebungen am poliklinischen Material nicht viel anders.

Es wurde gefragt nach dem Vorliegen von gichtischen Beschwerden bei Mutter, Vater, Großeltern und bei anderen Blutsverwandten. Trotz dieser weiten Fassung der Fragestellung erhielten wir nur in 17% positive Antworten.

Häufiger waren die Angaben über Rheuma (rheumatoide Gelenksschmerzen, Ischias, Muskelrheumatismus; akuter Gelenksrheumatismus) in der Familie (23%). Gelenksrheumatismus mit persistentem Klappenfehler war bei 2 Vätern zu beobachten.

Sehr schwer war es, über Diabetes verläßliche Auskünfte zu erhalten, da der Begriff der Zuckerkrankheit oft vollständig unbekannt war. Ein einziges Mal wurde angegeben, daß bei der Großmutter Zuckerharnruhr bestanden habe.

Tuberkulose der Lungen war relativ häufig (19%).

Epilepsie bestand 2mal.

Auffallend oft wiederholten sich Klagen über Migräne der Mutter (25)! In bestimmten Intervallen (oft zur Zeit der Menses)

[1]) Goeppert, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, Bd. 51.

wiederkehrende, heftige Kopfschmerzen (meist, aber nicht immer, halbseitig), die den Tag über andauerten und mit Übelkeit und Erbrechen einhergingen.

Die Frage über den Alkoholkonsum stellten wir bald ein, da sich der Eindruck gewinnen ließ, daß Detailfragen in dieser Richtung oft unangenehm empfunden wurden.

100 Familien	Gicht	Rheuma	Diabetes	Tuberkulose	Epilepsie	Migräne
Mutter . .	1	6	—	9 († 4)	—	25
Vater . . .	5	14	—	6 († 2)	—	
Beide Eltern	1	2	—	1	—	
Großeltern .	6	1	1	1	—	nicht gefragt
Andere Blutsverwandte .	4	nicht gefragt	—	2	2	

Die Anamnese der Geschwister bezieht sich, da 32 von den 100 Familien das einzige Kind besaßen, nur auf 68 Familien.

Gefragt wurde nach Hautkrankheiten (Ekzem, Urticaria, Strofulus), also nach exsudativen Dermatosen. Ferner nach spasmophilen Symptomen (Fraisen, Stimmritzenkrampf); nach Pavor nocturnus und schwereren neuropsychopathischen Zuständen; nach Enuresis. In etlichen Familien bestanden bei einzelnen Kindern spasmophile Erscheinungen nebst Dermatosen. Zweimal wurde über Chorea minor bei älteren Schwestern berichtet.

Ein einziges Mal wurde angegeben, daß sämtliche Geschwister die Landkartenzunge dargeboten haben. Wir wiesen schon früher darauf hin, daß auf negative Daten in dieser Richtung nichts zu geben ist.

Ekzem, Urticaria, Strofulus (exsudative Dermatosen) . . .	40%
Spasmophile Erscheinungen	15%
Dermatosen und Spasmophilie	9%
Pavor und schwerere Neuropsychopathien	3%
Enuresis	5%
Chorea	2%
Keinerlei Erscheinungen	26%

ad 22. Temperament des Kindes; Charakter und Naturell in Beziehung zum allgemeinen Habitus.

Auf diesen Punkt wurden 70 Kinder genau untersucht, und zwar gingen wir dabei nach dem von französischen Autoren aufgestellten Schema vor (zitiert von Pfaundler)[1]).

1. Patöser, torpider oder lymphatisch-anämischer Habitus.

Haut und Schleimhaut gedunsen, blaß, fahl; Muskulatur schlaff, schwammig; Skelett — namentlich auch im Gesicht — plump, derb. Hyperplasie des Lymphdrüsensystems, Adenoide.

Temperament: Unlustig, träge, oft schläfrig, zerstreut, stumpfsinnig; phlegmatisch.

[1]) Pfaundler, Lymphatische Konstitution, Neuroarthritismus und exsudative Diathese. Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde Bd. II, S. 128.

2. Erethischer oder neuroarthritischer Habitus.
Haut zart, Augen glänzend, Pupillen weit, Wangen oft die Farben wechselnd. Mager, grazil.
Temperament: Unruhig, lebhaft, impulsiv, reizbar, geistig rege, oft frühreif, intelligent. Schwankende Stimmung, zu Affekten geneigt, ungestüm, flüchtig, exaltiert, ungesellig und unverträglich.
Junge Sonderlinge, häufig mit ausgesprochenen Talenten, doch einseitiger Begabung (Dégénérés supérieurs).
3. Plethorisch-obeser Habitus.
Übernormale Körpermassen, mächtiges Fettpolster, rote Wangen, gut gefärbte Schleimhäute, Neigung zu starken Schweißen.

Einen ausgesprochen obesen Habitus trafen wir niemals an.

Am zahlreichsten war der Erethismus (erethischer Habitus und Temperament) vertreten (28 Kinder; 40%). 15% durften als lymphatisch-pastös bezeichnet werden. Die andere Hälfte ließ sich hingegen mit dem besten Willen in keiner der angeführten Kategorien einordnen. Vor allem ergaben sich häufig grobe Unstimmigkeiten. So fanden sich mehrere Kinder mit zweifellos erethischem Habitus und ausgesprochen „lymphatischem" Temperament und noch häufiger typische Lymphatiker mit unverkennbar erethischem Temperament. Schließlich stellten wir unsere ziemlich mühevollen Requisitionen in dieser Richtung ganz ein. Man gewinnt den Eindruck, daß dieses von den Franzosen geschaffene und auf hippokratischen Einflüssen basierende Schema keinen großen Wert besitzt.

ad 23. Fortgang in der Schule. Diese Fragen ergaben keine irgend verwertbaren Resultate. Es gab gute und schlechte, begabte und unbegabte Schüler bunt durcheinander; im übrigen sei zur Ehre unseres Materiales angeführt, daß die zu allererst genannte Gruppe anscheinend am häufigsten vertreten war. Allerdings handelte es sich meist um Frequentanten der unteren 2 Volksschulklassen.

*

ad 24. Die Körperlänge schwankte in breiten Grenzen innerhalb der Norm. Bei Kindern, die im Wachstum auffallend zurückgeblieben, war regelmäßig auch Rachitis peracta deutlich nachweisbar.

ad 25 und 26, s. 11 und 14.

ad 27. Adenoide Wucherungen. Hier sollte es richtiger heißen: „Schlafen mit offenem Mund und Schnarchen" (Facies suspecta); denn nur in diesem Sinne stellten wir unsere Fragen. Die direkte Untersuchung auf Adenoide ist aus äußeren Gründen unterblieben. Die oben angeführte Frage wurde in 34% bejaht.

ad 28. Halslymphdrüsen. In 95% notierten wir palpable Drüsen am Halse (submaxillär, längs der Sterno-cleido, besonders aber nuchal). In 8% waren größere, über bohnengroße Drüsentumoren feststellbar. Auf systematische Drüsenschwellungen wurde leider nicht geachtet.

ad 29. Bemerkenswert ist die relativ hohe Zahl der Schilddrüsenvergrößerung; 24%. In 10% war bereits in diesem frühen Lebensalter, also weit vor der Pubertätsentwicklung, eine deutliche Struma nachweisbar.

Auf das auffallend häufige Zusammentreffen von zirkulärer Karies, Nackendrüsenschwellung mit Schilddrüsenvergrößerung hat schon Kiendl in einer, auf Veranlassung des einen von uns, angestellten Untersuchungsreihe hingewiesen[1]).

ad 30. Puls. Oft Irregularität; sonst ohne Besonderheiten.

ad 31. Vasomotoren der Haut. Den Grad der Erregbarkeit der Hautvasomotoren prüften wir in 56 Fällen; und zwar bedienten wir uns zur Vasomotorenprobe mit Vorteil des v. Pirquetschen Impfspatels und setzten damit eine Trockenbohrung auf der Brusthaut oberhalb der linken Mamilla. Mit dieser Methode ließen sich bessere und genauere Resultate erzielen, als bei der üblichen Prüfung mit dem Fingernagel- oder Bleistiftstrich. Das geht ohne weiteres schon daraus hervor, daß das, mit dem Impfspatel gesetzte Trauma, in der Hand des Geübten, ein sehr gleichmäßiges ist. Dazu kommt, daß sich der Eintritt und Verlauf der Vasomotorenreaktion ziemlich gut registrieren läßt. Wir achteten auf den Zeitpunkt des ersten Erscheinens eines, auf die Entfernung sichtbaren Erythems auf (passagere) Papelbildung, auf die Ausdehnung des Erythems und auf die Dauer der Reaktion. Die Brusthaut oberhalb der Mamilla wählten wir deshalb als Reaktionsfeld, weil hier, wie die Salbenprobe, übrigens auch das Erythema pudoris zeigen, die Gefäßnerven besonders leicht und deutlich erregbar sind[2]).

In 80% erhielten wir deutlich positive, darunter in 32% sehr starke Reaktionen.

ad 32. Die perkutane Tuberkulinprobe wurde fast durchwegs ausgeführt, aber nur 62 von den geprüften Kindern kamen am 2. Tage zur Nachinspektion in die Poliklinik. Darunter war die Reaktion in mehr als der Hälfte der Fälle (60%) positiv, und zwar nicht selten stark positiv (zahlreiche, kleinpustulöse Efflorescenzen am Orte der Salbeneinreibung). Der Prozentsatz positiver Salbenreaktionen war also mit Rücksicht auf das relativ niedrige Alter der untersuchten Kinder ein ungewöhnlich hoher.

Wir meinen nicht, daß dafür eine größere Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion bei diesen Kindern verantwortlich zu machen ist. Viel wahrscheinlicher erscheint uns, daß für dieses Verhalten das sub 32 erwiesene Moment der erhöhten vasomotorischen Erregbarkeit in Frage kommt; denn der Ausfall der kutanen Tuberkulinproben hängt nicht allein und selbstverständlich von der stattgehabten Infektion mit dem Tuberkelbazillus, sondern im hervorragenden Grade auch von der mehr oder minder leichten Erregbarkeit der Vasomotoren ab[3][4]).

Nach der jetzt ziemlich allgemein akzeptierten Annahme entsteht aus der hypothetischen Antigen-Antikörperverbindung eine giftige Substanz, die entzündungserregend wirkt. Die Wirkung dieses Giftes wird aber klinisch um so deutlicher hervortreten, je stärker die am Entzündungs-

---

[1]) Kiendl, l. c.

[2]) Diese Vasomotorenprobe scheint sich für klinische Zwecke gut zu eignen, bedarf aber noch einer weiteren Ausarbeitung.

[3]) Moro. Klinische Ergebnisse der perkutanen Tuberkulinreaktion. Brauers Beitrg. z. Klinik d. Tuberkulose.

[4]) Aronade. Der Einfluß der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.

phänomen wesentlich beteiligten Vasomotoren sind. So erklärt sich in befriedigender Weise der relativ hohe Prozentsatz positiver Reaktionen bei unseren Kindern.

ad 33. Klinisch manifeste Skrofulose sahen wir, trotz dem hohen Prozentsatz von positiven Tuberkulinreaktionen, nur bei 5 Kindern (6%). In 2 Fällen bestand Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Dieses Verhalten scheint auf den ersten Blick mit der, von dem einen von uns, vorgeführten Auffassung über das Wesen der Skrofulose in Widerspruch zu stehen; denn, ist die Skrofulose tatsächlich nichts anderes als der Ausdruck einer auf dem Boden der exsudativen Diathese entstandenen Tuberkuloseinfektion, dann müßten eigentlich alle tuberkulinpositiven Ekzemkinder das klinische Bild der Skrofulose darbieten. Das wäre ein grobes Mißverständnis und zugleich der Typus eines oberflächlichen Fehlschlusses.

Wir haben das Bild der Skrofulose in seinem Wesen als den Effekt von Interferenzerscheinungen zwischen exsudativer Diathese und Tuberkulose gekennzeichnet. Zur Skrofulose gehört also sowohl das Bestehen von exsudativer Diathese als auch das Bestehen von aktiver Tuberkulose. In der Mehrzahl unserer Fälle war aber weder das eine noch das andere vorhanden. Die exsudative Diathese war mehrfach (s. S. 445) bereits völlig geschwunden oder wenigstens in deutlichem Rückgang begriffen, und die, der Tuberkulinreaktion zugrunde liegende Tuberkulose, befand sich zumeist in einem völlig inaktiven Zustand.

ad 34. Habitus. Neben den sub 22 angeführten Faktoren achteten wir hier noch auf zwei besondere Momente: 1. Auf die Farbe der Haare und der Iris, und 2. auf die Andeutung des Habitus phtisicus.

Es ist uns, sowie jedenfalls auch vielen anderen Beobachtern, schon seit langem aufgefallen, daß die mit dem konstitutionellen Ekzem behafteten Säuglinge meist sehr pigmentarm sind, eine überaus zarte, weiße Haut, lichtblondes Haar und hellblaue Augen besitzen. Freilich sind wir weit davon entfernt, dieses Verhalten als etwas absolut gesetzmäßiges hinzustellen. Auffallend häufig ist dieses Zusammentreffen aber doch; und auch die statistische Nachuntersuchung zeigte, daß unter den Ekzemkindern solche mit dunklen Haaren und Augen zu den größten Seltenheiten gehörten.

Der Thoraxform schenkten wir auch nur auf Grund eines schon von früher her gewonnenen klinischen Eindruckes unsere Aufmerksamkeit. Es fiel uns nämlich, gelegentlich unserer Strofulosestudien auf, daß bei Kindern, die als Säuglinge an krustösen Kopf- und Gesichtsekzemen[1]) gelitten hatten, der konstitutionelle Thorax phthisicus, ein zur Lungenphthise bekanntlich hervorragend prädisponierender Faktor, so gut wie gar nicht vorkommt. Erweist sich unsere Beobachtung bei weiteren systematischen Untersuchungen als zutreffend, so wäre damit die einfachste Erklärung für die

[1]) Also an der I., nicht an der II. Grundform des konstitutionellen Säuglingsekzems.

große Seltenheit der Phthise bei solchen Individuen gegeben, die in ihrer frühesten Kindheit an deutlichen Manifestationen der exsudativen Diathese gelitten haben. Hier nimmt die Tuberkulose bekanntlich zumeist einen ganz anderen Charakter und einen im allgemeinen gutartigen Verlauf an. In diesem Sinne wären die exsudative Diathese (im engeren Sinne — nicht der weitgefaßte sogenannte Arthritismus der Franzosen) und der Habitus phthisicus, mit seinen, von Rokitansky, Brehmer, Beneke u. a. gezeichneten Merkmalen, zwei Anomalien der Konstitution, die sich zwar vielleicht nicht völlig ausschließen, aber doch höchst selten in ein und demselben Individuum vereint anzutreffen sind.

Allerdings war unser Material zur Verfolgung dieser Fragestellung nicht sehr gut geeignet. Es handelte sich zumeist um Kinder, die in einem Alter standen, wo sich der angeborene Habitus phthisicus noch nicht deutlich genug auszuprägen pflegt. Andeutungen davon sind aber erfahrungsgemäß doch schon vor der Pubertätsentwicklung und vor der Zeit der zweiten Streckung zu beobachten. Bei unseren Kindern war dies nicht ein einziges Mal der Fall.

*

Soweit waren unsere Untersuchungen bereits im Sommer l. J. abgeschlossen. Bei der Durchsicht und Zusammenstellung der Ergebnisse zeigte es sich jedoch sehr bald, daß verwertbare Schlüsse aus dieser einseitigen Bearbeitung nicht mit Sicherheit gezogen werden können[1]).

Es fehlten die Kontrollen.

Um diese Lücke auszufüllen, folgten wir dem Rate Professor Pfaundlers und ergänzten unsere Arbeit durch weitere, mit gleicher Sorgfalt ausgeführte Untersuchungen, an einem geeigneten Vergleichsmaterial ungefähr gleichalteriger „Normalkinder". Unsere

Kontrolluntersuchungen

erstreckten sich auf 86 Kinder. Da es sich bald herausstellte, daß unser poliklinisches Material zu diesem Zwecke nicht ausreichte, holten wir beim hiesigen Schulrat die Bewilligung ein, der diesjährigen schulärztlichen Untersuchung beiwohnen und geeignete Schüler, respektive Schülerinnen der ersten Volksschulklassen[2]) zu unseren Untersuchungen heranziehen zu dürfen. Auf diese Weise hatten wir nach 5 Untersuchungstagen das erforderliche Kontrollmaterial beisammen; und zwar untersuchten wir ausschließlich solche Kinder, die bei oberflächlicher Betrachtung einen „gesunden" Eindruck machten und bei denen niemals eine Dermatose (in Form von Ekzem, Urticaria, Skrofulus, Impetigo u. dgl.) aufgetreten war. Bei dieser Auswahl mußte zwar eine erstaunlich große Zahl von

[1]) Das war auch der Grund dafür, daß der für die diesjährige Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Königsberg bereits angekündigte Vortrag „Beiträge zur Klinik der exsudativen Diathese" unterbleiben mußte.

[2]) Heiligengeistschule und Schule an der Versaillerstraße (Schularzt Dr. Strixner).

Kindern ausscheiden; trotzdem ergab sich sehr bald, daß wir auch bei solchem Vorgehen wiederholt konstitutionell abnormen (exsudativ-diathetischen oder lymphatischen) Kindern begegneten. Wir zogen daher den Kreis noch etwas enger und ließen den Fragestellungen an die begleitende Mutter eine kurze Untersuchung des Kindes vorausgehen, wobei wir vor allem auf die häufige zirkuläre Karies und auf die Landkartenzunge achteten. Darauf werden wir später nochmals zurückkommen.

Berücksichtigt wurden alle oben angeführten Punkte mit Ausnahme von 1, 2, 6, 22, 23, 24, 30, 31, 32; letztere beiden Untersuchungen (Vasomotoren- und Tuberkulinprobe), die allerdings ein gewisses Interesse gehabt hätten, mußten aus äußeren Gründen leider unterbleiben.

Es würde uns natürlich zu weit führen, alle einzelnen Punkte abermals im Detail zu besprechen und wir verweisen auf die beiliegende Tabelle, die über die Häufigkeit und Intensität der bei den Ekzemkindern und bei den Kontrollfällen vorgefundenen Zuständen in übersichtlicher Form orientiert.

Nur auf ein Moment, das für die Beurteilung des Gesamtmateriales sicher von Bedeutung ist und das in die tabellarische Zusammenstellung nicht mit aufgenommen ist, möchten wir kurz hinweisen, nämlich auf die weit größere Häufigkeit der natürlichen Ernährung durch die eigene Mutter bei den Kontrollkindern. Darin ergibt sich ein scharfer Gegensatz zu der Ekzemstatistik. Dort 26% Brustkinder und nur 14% davon über 3 Monate gestillt, hier 45% Brustkinder, wovon 25% (!) weit über 3 Monate an der Brust.

Vergleichender Überblick auf Grund der tabellarischen Zusammenstellung.

Deutliche Unterschiede haben sich nicht ergeben: Bezüglich der Körperfülle (des Ernährungszustandes) im Säuglingsalter; ferner bei Soor, Enuresis, Stomatitis fibrinosa, Otitis, Pertussis (respektive pertussoidem Krampfhusten), Rheuma, Migräne, adenoiden Wucherungen, Drüsenschwellungen am Halse. Endlich in der Familienanamnese der Aszendenten, und zwar bezüglich Gicht, Rheuma und Diabetes.

Was die Ernährungsart im Säuglingsalter betrifft, so trafen wir nur die Gruppe der „stark Überernährten" unter den Ekzemkindern etwas reichlicher vertreten an, als in den Kontrollfällen. Sonst verhielten sich beide Kategorien annähernd gleich[1]).

Deutliche Unterschiede zuungunsten der Ekzemkinder ergaben sich in der Häufigkeit von: Pavor nocturnus, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfällen, Nasenbluten und nächtlichen Schweißen.

---

[1]) „Blondes Haar und helle Augen" überwogen auch in der Kontrollreihe weit über die dunkeln Farben. Desgleichen beobachteten wir eine Andeutung des Habitus phthisicus nur bei einem einzigen 7jährigen Mädchen. In diesen beiden Richtungen brachte also die Vergleichsstatistik keine verwertbaren Befunde.

Sehr auffallend waren die Unterschiede zuungunsten der Ekzemkinder in der Häufigkeit folgender Zustände: Habituelle Obstipation, Intertrigo, Fraisen, Stimmritzenkrampf, Idiosynkrasie gegen Ei, Asthma bronchiale, starke Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege. Ganz besonders aber in der sehr beträchtlich überwiegenden Häufigkeit von exsudativen Dermatosen und von spasmophilen Erscheinungen bei den Geschwistern.

Schlußbetrachtungen.

Unser Material besitzt Nachteile und Vorteile. Ein gewisser Nachteil ist darin zu erblicken, daß die Intelligenz jener Personen, an die wir unsere anamnestischen Fragen richten mußten, nicht immer eine sehr hochstehende war. Auch ließ die feinere Beobachtung der Kinder seitens der Eltern manchmal, aber durchaus nicht immer, einiges zu wünschen übrig. Das war ja in kinderreichen Proletarierfamilien von vornherein anzunehmen. Ein großer Vorteil ist hingegen ganz entschieden darin gelegen, daß es sich dabei durchwegs um reine und einheitliche Fälle handelte, um Kinder, die in ihrer Säuglingsperiode das typische konstitutionelle Ekzem darboten, also um zweifellose Repräsentanten der exsudativen Diathese Czernys.

Wenn wir kurz resumieren, so müssen wir sagen, daß, wie kaum anders zu erwarten, unsere Statistik in vielen wesentlichen Punkten die, von verschiedenen Seiten mitgeteilten, klinischen Beobachtungen und Erfahrungen bestätigt hat. Wir fanden, um nur einiges nochmals zu erwähnen, die starke Neigung zur Intertigo im frühen Säuglingsalter, die Neigung zu urtikariellen Eruptionen jenseits der Säuglingsperiode, und die Neigung zur reaktiven Entzündung jeder Art, oft noch im Schulalter, deutlich ausgesprochen. Wir fanden bei diesen Kindern häufig Zustände, die — ganz allgemein gesprochen — mit einer Labilität des Gefäßnervensystems in enger Beziehung stehen: Kopfschmerzen, Ohnmacht, Frostbeulen, Schweiße, plötzlicher Farbenwechsel — was mit den Ergebnissen der Vasomotorenprobe gut übereinstimmt; und als wichtiges Ergebnis: das sehr zahlreiche Vorkommen exsudativer Dermatosen bei den Geschwistern der Ekzemkinder, sowie ihr nahezu vollständiges Fehlen in den Familien der Kontrollfälle. Ferner ergab sich die große Häufigkeit der Obstipation, die ziemlich unabhängig von der Beschaffenheit der Nahrung manche Kinder als anscheinend habituelles Übel bis in das Schulalter hinein begleitete. Endlich begegneten wir dem Asthma bronchiale und der Idiosynkrasie gegenüber dem Hühnereiweiß ausschließlich in der Gruppe der Ekzemkinder.

Gegen unser Erwarten ergab sich eine ungefähr gleiche Häufigkeit von Adenoiden, Lymphdrüsenschwellungen am Halse, Krampfhusten, Mundfäule, Otitis in beiden Gruppen.

Desgleichen überraschte uns anfangs die Tatsache, daß die ehemaligen Ekzemkinder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle

einen auf den ersten Blick in jeder Beziehung durchaus normalen Allgemeineindruck machten. Sie wurden auch von den Eltern schlechthin als „ganz gesund" bezeichnet. Von sinnfälligen neuropathischen Zuständen, die wir am ehesten erwarteten, war nur selten etwas zu bemerken[1]). Daraus ergibt sich der Schluß, daß die vorliegende Konstitutionsanomalie einen in weiten Grenzen günstig beeinflußbaren, ja vielleicht vollständig reparablen Zustand darstellt.

Bemerkenswert erscheinen uns endlich drei weitere Punkte, die aus den vorliegenden Untersuchungen unmittelbar oder mittelbar hervorgehen.

1. Die mangelhafte Begründung der Bezeichnung Arthritismus für die in Rede stehende Konstitutionsanomalie, sofern dieser Name auch die Häufigkeit und Bedeutung gichtischer Zustände in der Aszendenz von Ekzemkindern ausdrücken soll. In unseren Fällen waren Gicht und Rheuma in beiden Kategorien gleichmäßig, und zwar gleich selten vertreten.

2. Die allzu einseitige Betonung der absoluten Überernährung, als auslösendes Moment für das Erscheinen des konstitutionellen Säuglingsekzems. Bei vorgefaßter Meinung machen dem Arzt positive Daten in dieser Richtung leicht einen so starken Eindruck, daß er darüber die ebenso zahlreichen Fälle vergißt, wo eine Überernährung sicher nicht eruierbar war.

Freilich soll damit nicht gesagt sein, daß alimentäre Schädigungen in der Pathogenese des Säuglingsekzems nicht eine große Rolle spielen. Prinzipiell ausschlaggebend können sie aber schon deshalb nicht sein, weil man sonst immer, mit der „diätetischen Therapie", allein bessere und raschere Erfolge erzielen müßte, als es tatsächlich der Fall ist.

3. Die Häufigkeit spasmophiler Erscheinungen bei Säuglingen mit exsudativer Diathese.

Die Vermutung naher Beziehungen von exsudativer Diathese zur Tetanie haben wir schon zu wiederholten Malen ausgesprochen[2]), und zwar führten uns zu dieser Annahme vorwiegend zweierlei Beobachtungen: Der auffallend häufige Bestand der Lingua geographica bei Tetaniekindern, und das oftmalige Vorkommen von Eklampsie und Laryngospasmus bei den Geschwistern skrofulotuberkulöser Individuen. Die vorliegenden Untersuchungen und Anamnesen sind nun in der Lage, weitere Anhaltspunkte dafür zu liefern. Abgesehen von den Ergebnissen der Ekzemstatistik fiel uns dieses

---

[1]) Die Enuresis nocturna z. B. wurde bei den Kontrollkindern sogar häufiger angetroffen als bei den Ekzemkindern. Indes läßt sich diese merkwürdige Divergenz, nach unserer Meinung, vielleicht einfach damit erklären, daß die ekzematösen Säuglinge, deren Nachtruhe durch den Ausschlag ohnehin vielfach gestört wurde, fleißiger trocken gelegt und schon frühzeitig an den Topf gewöhnt wurden.

[2]) Moro. Referat über Escherichs Tetanie im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97. — Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. — Mundkrankheiten in Pfaundler-Schloßmann, 2. Aufl. Bd. 3, S. 31.

Zusammentreffen neuerdings ganz besonders gelegentlich der Anamnesen unserer Kontrollfälle auf.

Anfangs gingen wir dabei, wie bereits erwähnt, so vor, daß wir an die begleitende Mutter nur die Frage stellten, ob das Kind, das uns als Kontrollfall dienen sollte, jemals in seinem Leben irgendeinen Hautausschlag (s. S. 442) darbot oder nicht. Wurde diese Frage absolut verneint, so nahmen wir gleich die Anamnese vor. Wiederholt ergab sich dann im Laufe der systematischen Fragestellungen, daß der betreffende Fall in seiner frühesten Kindheit an richtigen Fraisen oder an Stimmritzenkrampf gelitten hat, oder aber es stellte sich erst später, gelegentlich der Familienanamnese heraus, daß zwar nicht das betreffende Kind, wohl aber eines oder mehrere seiner Geschwister das eine oder das andere der genannten Krankheitszeichen darbot. Alle diese Fälle zeigten entweder Karies der oberen Schneidezähne oder Landkartenzunge und zugleich oder zumindestens so suspekte Hinweise bezüglich der Punkte 15 und 20, daß wir diese Fälle für unsere Statistik in keiner Weise verwerten konnten. Daraus zogen wir eben die Lehre (s. S. 443), bei den Kontrollfällen vor ihrer Auswahl zur Vergleichsstatistik wenigstens die Beschaffenheit der oberen Schneidezähne und die Zungenoberfläche einer Inspektion zu unterziehen.

Es erscheint uns sehr zweifelhaft, daß dabei nur ein zufälliges Zusammentreffen von exsudativer und spasmophiler Diathese vorlag. Wahrscheinlich bestehen vielmehr innige Beziehungen beider Konstitutionsanomalien zueinander. Vielleicht handelt es sich überhaupt nur um verschiedene klinische Ausdrucksformen ein und derselben Diathese. Mangels hinreichender Beweise müssen wir uns jedoch vorläufig damit begnügen, auf Grund unserer Beobachtungen und statistischen Erhebungen, darauf nochmals mit Nachdruck hingewiesen zu haben.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Oberarzt: Dr. Erich Müller].)

Leukämie mit Schädeltumoren bei einem einjährigen Kinde.

Von **Dr. Oskar Herbst.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. November 1910.)

Chlorom habe ich in der Überschrift die Krankheit, die ich im letzten Sommer in unserer Anstalt beobachten konnte, nicht genannt. Denn die grüne Farbe der Hyperplasien und Tumoren, nach der dieser Name gegeben wurde, war hier nicht vorhanden. Und doch entsprach der Symptomenkomplex ganz dem des typischen Chloroms, und die Diagnose mußte während des Lebens auf Chlorom gestellt werden. Die Grünfärbung wird auch nicht mehr als etwas Wesentliches im Krankheitsbilde aufgefaßt, so daß also das Folgende als Beitrag zur Pathologie des Chloroms angesehen werden kann. Die recht umfangreiche Literatur, die über den Gegenstand schon vorhanden ist, zu besprechen, halte ich nicht für notwendig. Das ist in pädiatrischen Zeitschriften unter Beifügung neuer Beobachtungen 1907 von Benjamin und Sluka[1]) und 1910 von Lehndorff[2]) geschehen, während Naegeli[3]) ebenfalls in diesem Jahre den heutigen Stand der allgemeinen Leukämieforschung dargestellt hat. Lehndorff hat auch die Fälle zusammengestellt, bei denen die gewöhnlichen klinischen „Chlorom"-Symptome da waren ohne Grünfärbung der Tumoren, und Winocouroff[4]) hat über einen ganz ähnlichen erst kürzlich berichtet. Zu diesen würde nun noch mein Fall kommen, den ich zunächst beschreiben will.

Charlotte J. wurde am 20. September 1909 im Alter von 5 Wochen in die Anstalt aufgenommen mit 3210 g Gewicht als blasses, doch agiles Kind. Herz und Lunge o. B. Keine Lueszeichen, Milz nicht palpabel. Ernährung macht große Schwierigkeiten; Furunkulose. Selbst an der Ammenbrust nur sehr langsame Zunahme, bei Allaitement mixte weiterhin fortwährend Gewichtsschwankungen. März 1910: Varizellen. Im Juli 1910 bei dieser Ernährung endlich 5000, blaß und zart, aber heiter und freundlich. Da kommt Mitte Juli wieder eine heftige grippöse Infektion mit hohem Fieber, großer Prostration, Bronchitis und eitrigem Schnupfen. Während dieser Erkrankung wurde zuerst eine Anschwellung des etwas gelblich ge-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72.
[3]) Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. 1910. Bd. 5.
[4]) Arch. f. Kinderheilk., 1910. Bd. 52.

färbten rechten oberen Augenlides bemerkt. Das grippöse Fieber ging wieder fort, das Kind war wieder bei Appetit und guter Stimmung. Aber Ende Juli entstand eine neue flache Geschwulst an der Glabella und immer deutlicher traten multiple Drüsenschwellungen hervor. Anfang August kam ein mehrtägiges leichtes Fieber, neue Knochenauftreibungen zeigten sich, so daß am 11. August folgender Status aufgenommen werden konnte:

Gesicht durch mehrfache Schwellungen eigentümlich entstellt. Rechter Bulbus prominent, oberes Augenlid groß, vorgewölbt. Glabellargegend noch weiter hervortretend, bläulich, prall fluktuierend. Das linke Jochbein ist stark vorgewölbt und verbreitert, die Haut darüber bläulichgrün. In der Schläfengegend rechts eine, links zwei flache pfenniggroße Schwellungen, hart, die eine links bläulichgrün. An der linken Tibia oberhalb des inneren Knöchels eine flache, harte, runde Geschwulst von grünlicher Farbe. Die Lymphdrüsen bilden in der Leistengegend große, dreieckige Packete, die sich in der dünnen Haut des abgemagerten Kindes besonders hervorheben. Am Nacken sind große Flächen mit Drüsenpacketen besetzt, ebenso sind die Präaurikulardrüsen und Achseldrüsen stark, Thorax- und Kubitaldrüsen wenig geschwollen. Milz überragt nur um einen Querfinger den Rippenbogen, ebenso die Leber, die sich hart anfühlt. In Mund und Rachen keine Ulcera, viel zäher Schleim. Starker Schnupfen ohne Diphth.-Baz. Mehrere schlaffe, kleine Hautabszesse. Starke Anämie. Urin ohne Abweichungen. Appetit und Stuhl gut. Kind ist freundlich, lächelt, greift mit den Händen nach Gegenständen, sieht also, scheint auch sicher zu hören.

Diagnose: Chlorom.

15. August: Blutuntersuchung ergibt starke Leukämie. Verhältnis der weißen zu den roten Zellen 1 : 6. Es finden sich im nach May-Grünwald gefärbten Präparat:

79% mittelgroße Lymphocyten.

9% große Lymphocyten (große pathologische Lymphoidzellen).

4·2% einkernige und gelapptkernige granulierte Zellen.

wenige Übergangsformen.

4·1% polynukleäre Neutrophile.

2·2% polynukleäre Eosinophile.

1·4% Erythroblasten.

Außerdem viel freie Kerne und Protoplasmareste.

In den roten Blutkörperchen keine degenerative Körnelung, selten Polychromasie.

In den Erythroblasten selten Kernaustritte, öfter Kernrosetten.

18. August. Zweite Blutuntersuchung. Verhältnis 1 : 7. Gegen 2½ Millionen rote und 350.000 weiße. Die Auszählung im Hämatoxylin-Eosinpräparate ergibt ganz ähnliche Zahlen, wie am 15. August.

21. August: Blässe noch stärker, hochgradig.

22. August: Wassermannsche Reaktion negativ. Hohes Fieber. An den oberen inneren Flächen der Tibien neue Knochenverdickungen. Dyspnoe. Deutliche Blutaustritte in der Haut über dem linken Jochbein und der rechten Orbitalgeschwulst. Nachmittags Tod.

Es war also hier ein Kind, das sehr schwer weiterzubringen war, selbst an der Brust. Wir wissen nichts über den wirklichen Anfang der schweren Erkrankung. Ein Grund zur Blutuntersuchung war nicht da: Das Kind war nur blaß, wie viele dürftige Säuglinge, die lange auf den Stationen verbleiben müssen. Da kommt im 11. Lebensmonat ein heftiges grippöses Fieber mit eitrigem Nasenrachenkatarrh. Nun fallen die ersten Anschwellungen im Gesicht auf noch

während der Grippe. Bald kommen neue an den Extremitäten, während die im Gesichte wachsen; Blässe und Schwäche nehmen zu und in 4 Wochen tritt der Tod ein.

Die klinische Diagnose war leicht und konnte schon gestellt werden aus der typischen Lokalisation der Anschwellungen an den Schädel- und Gesichtsknochen, wurde gesichert durch den leukämischen Blutbefund. Die Diagnose speziell des „Chloroms" schien mir noch gestützt durch die grünlichbläuliche Farbe einiger Anschwellungen (abgesehen von echten hämorrhagischen Verfärbungen anderer tumoröser Stellen), da ich annahm, daß die grüne Farbe der Tumoren durch die Haut hindurchscheine. Das erwies sich aber als Irrtum, denn bei der Sektion zeigte sich eine graurote Farbe auch der im Leben grünlichen Tumoren.

Die grünliche Farbe jener Stellen ist wohl so zu erklären: Die Tumoren waren, wie durch eine Punktion festgestellt wurde, im Leben reich an dunklem venösen Blut. Wenn man sie nun durch die blutarme, blaßgelbliche Haut sah, konnte wohl ein grüner Ton der Farbe entstehen. Recht auffallend war auch eine Färbung der Haut, eine richtige „Chlorose", wenn das Kind schrie. Sie war sicher anders wie die häufige graublaue Farbe schwer kachektischer Säuglinge. Auf etwaige grüne Färbung des Blutserums habe ich nicht untersucht.

Die oft beobachtete Taubheit war wahrscheinlich nicht vorhanden, auch sah das Kind bis zuletzt. Es hatte wohl auch keine stärkeren Schmerzen, war meist ruhig und es war ein rührender Anblick, wenn es mit dem von den Tumoren entstellten Gesicht lächelte, so oft man sich mit ihm beschäftigte. Auch Appetit und Stuhl waren bis kurz vor dem Tode gut. Es bestand auch, abgesehen von einer prämortalen hohen Temperatur nur einige Tage leichtes Fieber.

Über die Ursachen der Erkrankung wissen wir nichts. Sie wurde manifest während einer heftigen Grippe mit eitrigem Nasenrachenkatarrh. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges besteht immerhin.

Therapeutisch haben wir nichts, auch keine Röntgenstrahlen versucht. Die Krankheit bei diesem noch so jungen und dürftigen Kinde verlief so akut, daß nichts zu erwarten war[1]).

Es ist notwendig, daß ich auf den oben nur registrierten Blutbefund noch etwas näher eingehe: Von den das Blutbild beherrschenden Lymphocyten sind nur sehr wenige klein und denen des gesunden Blutes ähnlich. Fast alle haben größeren Durchmesser ($1^1/_2$mal) wie eine rote Zelle, haben einen großen, blassen, runden oder ovalen, hier und da etwas eingebuchteten oder leicht eingekerbten Kern und ein sehr schmales Protoplasma, das sich mit

[1]) Siehe Holzknecht, Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1910, 8. Heft.

Methylenblau meist dunkler färbt, als der Kern und oft die einer basophilen Granulation etwas ähnelnde Differenzierung zeigt. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung ist es meist graurot.

Ohne scharfen Übergang bezüglich der Größe geht diese Zellart über in die nächste, oben als große Lymphocyten und große pathologische Lymphoidzellen bezeichnete Form. Sie haben doppelten, manchmal dreifachen Durchmesser eines Erythrocyten, und je größer sie sind, desto blasser ist der Kern. Im übrigen gleichen sie ganz den mittleren Lymphocyten mit dem schmalen, meist basophilen Protoplasmasaum, das nur dann deutlicher wird, wenn der Kern einmal eine seichte Einbuchtung hat. Auch diese Einkernigen sind fast alle ungranuliert.

Die oben „einkernige und gelapptkernige granulierte Zellen" genannte Form ist nicht zahlreich vertreten. Aber sie ist doch sehr wichtig für die Auffassung des ganzen Blutbildes. Es lassen sich nämlich Übergänge finden von den beiden geschilderten Lymphocytenarten, indem auf diesen Zellen ohne andere Veränderung, als vielleicht eine etwas tiefere Kerneinbuchtung, neutrophile oder eosinophile Granulationen auftreten. Ein Verhalten, wie es Türk[1]) anschaulich schildert. Wir könnten also unsere lymphoiden, bisher als Lymphocyten aufgeführten Zellen mit Türk[1]) als „lymphoide Markzellen" bezeichnen und damit ihren myelogenen Ursprung annehmen, wenn wir uns überhaupt auf ein Urteil über den Entstehungsort einlassen wollen. Diese Zellen zeigen oft eigentümliche Zerteilungen oder Zerreißungen ihres großen blassen Kernes, der dabei seine Chromatinarmut behält. Weiter sind unter den granulierten Einkernigen wenige große Myelocyten mit ziemlich blassem Kern, noch weniger kleinere mit etwas stärker färbbarem Kern.

Unter Übergangszellen sind mittelgroße und große Formen mit gelapptem Kern und homogenem oder nur andeutungsweise granuliertem Protoplasma zu verstehen, die denen des gesunden Blutes ähnlich sind. Von den polynukleären Zellen ist zu bemerken, daß die eosinophilen meist einen recht chromatinarmen Kern hatten, so daß die Unterscheidung von den geschilderten einkernigen granulierten Zellen mit Kernzerteilungen oft etwas willkürlich gemacht werden mußte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Blutbild wegen des Vorherrschens einkerniger ungranulierter Elemente durchaus lymphatisch war, eine Feststellung, mit der man sich vom unitaristischen Standpunkte aus begnügen kann. Wollen wir aber die Anschauung der Forscher teilen, die eine lymphoide Zellgruppe einer myelogenen gegenüberstellen, so können wir wohl aus der feineren Analyse des Blutbildes die Berechtigung nehmen, von einer akuten Myeloblastenleukämie zu sprechen, also einer recht schweren Form.

[1]) Vorlesungen über klinische Hämatologie 1904.

Ich gehe nun zur Beschreibung der anatomischen Befunde über. Prof. Benda, der dem Fall großes Interesse entgegenbrachte. hatte die Sektion und die histologische Untersuchung selbst vorgenommen, auch die von mir gefertigten Präparate durchgesehen und begutachtet. Wir sind Herrn Prof. Benda dafür zu besonderem Danke verpflichtet.

Sektionsbericht (gekürzt): Beim Abziehen der Schädeldecken finden sich im Periost besonders des Stirnbeines und rechten Schläfenbeines mäßig konsistente, von kleinen Blutungen umgebene kleine Geschwülste von grauroter Farbe. Schädelknochen, besonders Stirnbein verdickt, von verminderter Konsistenz. Die Dura ist im Bereich des Stirnbeines durch breite Geschwulstmassen mit dem Knochen verlötet und selbst davon durchsetzt; ihre Oberfläche zeigt teils fibrinöse, teils dünne geschwulstige Auflagerungen mit punktförmigen Blutungen. Die Geschwulstauflagerungen der Dura setzen sich an der Schädelbasis, besonders an dem medialen Teil des Stirnbeines fort und dringen durch den Knochen bis an die Glabella. Das rechte Orbitaldach ist bis zum größten Teil erweicht, die Tenonsche Kapsel enthält Geschwulst, Opticus und Bulbus erscheinen frei. Die linke Orbita weniger verändert. Der rechte Sinus cavernovus enthält Geschwulstmassen. Gehirn in der Konsistenz vermindert, auf der Schnittfläche blaß, enthält keine Geschwulst. Durch die Geschwulst in der linken Gesichtshälfte ist das Jochbein zum Teil erweicht. Sternum ohne Geschwulst.

Thymus von mäßiger Größe, aber derber geschwulstartiger Konsistenz mit punktförmigen Blutungen, auf der Schnittfläche rötlichgrau, von markartiger Beschaffenheit. Herz normal.

Rachentonsille auffallend derb, verengt stark den hinteren Naseneingang. Gaumentonsillen klein. Milz 8 . 3 . 4, ziemlich derb, bläulichrot. Schnittfläche läßt die normale Zeichnung der Follikel erkennen. Die Kapsel zeigt eine grauweiße Verdickung. Linke Nebenniere normal. Linke Nierenkapsel stark durchfeuchtet und gerötet, leicht abziehbar. Niere groß, 7 . 3½ . 4, etwas gewulstet, sonst glatt, fleckig graurot mit mehreren Blutungen. Schnittfläche zeigt eine graurote Fleckung mit unregelmäßiger Verbreiterung der Rinde und vollständiger Verwischung der Zeichnung. Rechte Niere ähnlich.

Mesenterialdrüsen unwesentlich geschwollen. Die Inguinaldrüsen groß, ziemlich derb, graurot, Zeichnung etwas verwischt.

Das Periost der linken Tibia enthält mehrere, denen des Schädels gleichende Tumoren, die stellenweise in die Compacta von außen eindringen. Am Oberschenkel gleichfalls periostale Geschwülste.

Das Knochenmark (linke Tibia) ist konsistent, von grauroter Farbe, enthält offenbar keine Geschwülste.

Pleura costalis und Rippenperiost sind sugilliert, geschwulstartig infiltriert. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen ausgeprägt rachitisch.

Die histologische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Lymphdrüsen: Die Follikel sind nicht mehr deutlich erkennbar, und nur noch Reste sind von ihnen vorhanden. Ein reichlich Myelocyten enthaltendes Gewebe nimmt den größten Teil der Drüse ein. Auch in den spärlichen Follikelresten sind noch Myelocyten zu finden. Die Drüsenkapsel zeigt eine stellenweise sehr dicke zellige Infiltration, in der besonders große Zellen mit großen blassem Kern und eosinophile Myelocyten auffallen. Ein Durchbruch der Kapsel ist aber nicht vorhanden.

Knochenmark (linke Tibia): Es ist zwar eine Vermehrung der Markzellen vorhanden, aber nicht stärker als für das Säuglingsalter noch als normal bezeichnet werden kann. Also kein deutlicher Grad von Veränderung. Blutbildung erhalten. Keine Myelome, aber auch keine lymphoide Umwandlung.

Tumor (von der Dura): Vom Periost gehen Züge eines äußerst zarten Stützgewebes aus, biegen um, gelangen in eine zu den Periostfasern senkrechte Richtung und bilden dann lange Maschen, in denen recht locker die Zellen liegen. Diese sind meist mittelgroße einkernige Elemente mit schmalem oder mittelbreitem Protoplasma. Fast ebenso zahlreich größere Zellen mit einem, oft gebuchteten und exzentrisch liegenden Kern und wenig Protoplasma. Überall reichlich granulierte Zellen. Die neutrophile Granulation im Präparat (Triacid) nur unsicher erkennbar. Dagegen treten die oft in Gruppen liegenden eosinophilen Myelocyten sehr hervor, ebenso wie die selteneren eosinophilen Mehrkernigen.

Milz: Die Follikel sind atrophisch, zum mindesten nicht gewuchert. In der Pulpa, die relativ wenig Veränderungen zeigt, sind granulierte Zellen vorhanden.

Thymus: Das normale Gewebe ist ganz durch myeloides Tumorgewebe ersetzt.

Leber: Deutliche myelitische Herde um die Pfortaderäste mit sehr zahlreichen eosinphil granulierten Zellen.

Niere: In der Rinde überall, besonders um die Glomerulikapseln herum und unter der Kapsel lockere zellige Infiltration, hie und da zu größeren Herden zusammenfließend. Die Zellen sind meist kleinere und mittelgroße einkernige, recht häufig auch größere einkernige, oft eosinophil granulierte. Auch eosinophil granulierte Mehrkernige sind vorhanden. Harnepithelien erhalten.

Anatomische Diagnose: Myeloide Leukämie.

Dieser Befund stimmt gut überein mit der Auffassung von der Art der Erkrankung, die wir oben aus dem Blutbild gewinnen konnten: Akute Myeloblastenleukämie. Die anatomische Diagnose basiert auf der im wesentlichen myeloischen Natur der Herde und auf den charakteristischen Befund in den Lymphdrüsen: Atrophie der Follikel, Verdrängung derselben durch myeloides Gewebe. Dieses Verhalten gilt als so typisch für die myeloide Leukämie, daß es den Forschern zur Hauptstütze ihrer Ansicht dient, die die Existenz zweier blutbildenden Gewebsarten, des lymphoiden und myeloiden, annehmen. Nur eines von beiden Geweben ist nach dieser Ansicht gewöhnlich primär erkrankt, hier das myeloide. In unserem Falle wäre dann nur auffallend, daß im Knochenmark keine wesentliche Veränderung gefunden wurde, wobei aber berücksichtigt werden muß, daß ja nur ein Teil untersucht werden konnte und die Möglichkeit besteht, daß an anderen Stellen myeloische Wucherungen im Knochenmark vorhanden gewesen sind. Aber selbst gesetzt, daß echt myeloische Markveränderungen im ganzen Körper nicht dagewesen seien, lassen sich solche Fälle, wie Naegeli meint, doch erklären, wenn man die myeloide Leukämie als eine Systemerkrankung des myeloischen Gewebes ansieht. Selbst bei Erwachsenen soll nach dieser Anschauung noch undifferenziertes, aber auf entsprechenden Reiz einer myeloischen Umwandlung fähiges Gewebe vorhanden sein. Beim Säuglingorganismus liegt diese Möglichkeit natürlich noch näher. Naegeli führt (l. c.) die nicht häufigen Fälle an, in denen bei leukämischen Myelosen keine Knochenmarkveränderungen da waren, ferner auch fremde und eigene Beobachtungen, bei denen im Knochenmark nur reife Myelocyten, im Blut dagegen hauptsächlich unreife lymphoide

Zellen gefunden wurden. Er erklärt den Blutbefund durch die Ausschwemmung unreifer Elemente aus den in diesen Fällen vorhanden gewesenen sehr starken extramedullären Wucherungen, die vorwiegend unreife Zellen enthielten. Auch bei unserem Kind können wir uns den hauptsächlich myeloblastischen Befund mit einer Ausschwemmung aus den ausgedehnten periostalen Tumoren erklären. In diesen übertrafen die verschieden großen unreifen lymphoiden Zellen mit relativ wenig Protoplasma an Menge die Granulocyten, ebenso wie im Blut.

Weiter auf dieses schwierige Gebiet einzugehen, auf dem selbst die Vertreter einer spezialisierten Forschung noch so verschiedener Meinung sind, fühle ich mich als Kinderarzt nicht berufen. Nur sei noch bemerkt, daß man in unserem Falle einer anderen, noch vielfach vertretenen Anschauung folgend, die myeloischen periostalen Tumoren auch als den primären Prozeß auffassen kann, die übrigen myeloiden Herde dagegen als durch Metastase oder Kolonisation entstanden.

Denn daß gerade im Kindesalter primäre myeloische Wucherungen periostal entstehen können, das ist, worauf mich Benda hinwies, sehr verständlich und naheliegend, da während des periostalen Dickenwachstums der Knochen auch an ihrer periostalen Außenseite Markkanäle vorhanden sind.

Es fiel mir auf, daß gerade die Drüsengruppen, die im Abflußgebiet der hauptsächlichsten periostalen Tumoren lagen, Nacken- und Präaurikular-, zum Teil Halsdrüsen, auch Inguinaldrüsen besonders hyperplastisch waren, während z. B. die Mesenterialdrüsen nur geringe Schwellung zeigten[1]).

Was die klinische Stellung des grüngefärbten Tumors, des Chloroms betrifft, so können wir der Ansicht Lehndorffs zustimmen, der ihm keine Sonderstellung in der großen Gruppe der Leukämien zuerkennen möchte, „wobei man unter Leukämie die maligne Wucherung des hämotopoëtischen Systems versteht, die hyperplastisch oder sarkoid verlaufen kann". Denn die Grünfärbung kommt in der Tat bei allen möglichen Leukämieformen vor, auch ohne Tumoren[2]).

Anderseits kann man das Verhältnis, wie ich meine, auch so ausdrücken, daß man sagt: Die Leukämie verläuft im Kindes- und jugendlichen Alter besonders gern mit periostalen Tumorbildungen, hauptsächlich der Gesichtsknochen, so daß ein klinisch sehr charak-

---

[1]) Der Ansicht von Winocouroff (l. c.), daß das Chlorom keine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe sei, sondern daß die Blutveränderung zustande käme durch eine sekundäre Affektion und Schädigung dieser Organe durch den malignen sarkomartigen Tumor, können wir uns, wie aus unserer Darstellung hervorgeht, nicht anschließen.

[2]) Ganz kürzlich hat Zypkin, Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 2011, wieder einen solchen Fall veröffentlicht.

teristischer Symptomenkomplex entsteht. Grünfärbung findet sich dabei relativ oft, spielt aber nur eine unwesentliche Rolle.

Für den Praktiker ist es jedenfalls wichtig, bei verdächtigen Anschwellungen im Gesicht oder am Schädel an diese bösartige Krankheit zu denken und das Blut wiederholt zu untersuchen, denn in einem frühen Stadium der Erkrankung braucht dieses noch nicht leukämisch verändert zu sein.

Ausgegeben am 8. Dezember 1910.

(Aus dem Kaiserin Augusta Viktoriahaus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche [Direktor: Prof. Dr. Keller].)

Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus.

Von **Dr. Hans Kleinschmidt**, Assistent der medizinischen Klinik zu Marburg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. November 1910.)

Der Einfluß der Hitze auf den Säuglingsorganismus ist in letzter Zeit Gegenstand lebhafter Diskussion geworden. Und mit Recht. Denn die hohe Erhebung der Säuglingssterblichkeit im Sommer ist eine so wichtige und bisher noch so wenig geklärte Erscheinung, daß die Erforschung ihrer Ursache eingehendste Untersuchungen gebieterisch verlangt. Leider hat die Beschäftigung mit diesem Problem recht verschiedenartige Theorien und Hypothesen hervorgebracht, von denen keiner ohne weiteres die Berechtigung abgesprochen, anderseits jedoch auch keine als genügend fundiert angesehen werden kann, um allgemeine Anerkennung zu finden. Seit langem zwar ist bekannt, daß es im wesentlichen Erkrankungen des Verdauungsapparates, Ernährungsstörungen, sind, die die hohe Sommermortalität bewirken, aber ob und inwiefern hierfür die Temperatur als auslösendes Moment in Betracht kommt, darüber herrscht noch immer erhebliche Meinungsverschiedenheit. Wenn ich auch an dieser Stelle nicht alles zusammenzutragen brauche, was jemals über dieses Thema gesagt und geschrieben worden ist, so bin ich doch genötigt, kurz die verschiedenen Ansichten zu streifen, um daraus die Berechtigung zu meiner speziellen Fragestellung abzuleiten.

Zunächst und lange Zeit ausschließlich finden wir in Deutschland das Problem vom rein bakteriologischen Standpunkte aus bearbeitet. Freilich die Vermutung, daß die Sommererkrankung der Kinder durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen werde, hat sich nicht genügend einwandfrei bestätigen lassen, wenngleich auch diese Auffassung noch heute insbesondere von Petruschky (1) aufs hartnäckigste vertreten wird. „Die Sommerkrankheit der Säuglinge ist keine Infektion, sondern ein Intoxikationsprozeß, an dem sich Streptokokken in hervorragendem Maße ätiologisch beteiligen". Anders aber steht es mit der Theorie von der Zersetzung der Milch, die um so größere Verbreitung gefunden hat, als für sie die auffallende Erscheinung spricht, daß die große Sommersterblichkeit fast ausschließlich künstlich genährte Kinder trifft. Die Ätiologie der sommerlichen Ernährungsstörungen in einer durch die Wärme begünstigten bakteriellen Zersetzung der Nahrung zu sehen, war darnach eine überaus bestechende Hypothese. Es ist jedoch bisher nicht gelungen, sie wenigstens inso-

fern genügend sicherzustellen, daß ihr die einzige und allein maßgebende Rolle zuzuerkennen wäre. Zur Begründung zog man Tierexperimente von Bokai (2) heran, der zeigte, daß die bei der Zersetzung der Milch entstehenden Säuren Katarrhe des Darmtraktes, in größeren Dosen auch Entzündungen hervorrufen können. Toxine aber als schädliches Produkt der in der Milch enthaltenen und in vermehrter Menge zur Wucherung gelangenden Bakterien sind weder in der Nahrung noch im Darminhalte der Säuglinge gefunden worden. So ist denn Liefmann (3) auf Grund umfangreicher statistischer Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, daß es zur Infektion des Kindes nicht immer der zersetzten Milch bedarf, sondern daß die Infektionsgelegenheit in elenden Wohnungen, schmutzigen Betten und Windeln bei ungenügender Pflege des Kindes durch vermehrte Bakterienwucherung im Sommer auch bei steriler Ernährung eine wesentlich erhöhte ist.

Während so auf der einen Seite die Hitze als lediglich auf indirektem Wege schädigender Faktor angesehen wird, mehren sich in letzter Zeit die Stimmen, welche eher in der direkten Einwirkung der hohen Sommertemperatur auf den Säuglingsorganismus die Ursache der Erkrankung oder wenigstens ihres tödlichen Ausganges betrachtet wissen wollen. Am meisten wird dieser Standpunkt von amerikanischen Forschern vertreten, insbesondere ist es Illoway (4), der die direkte Hitzeeinwirkung als hauptsächlichsten Faktor in der Atiologie der Sommererkrankungen ansieht. Er unterscheidet drei Erscheinungsformen des schädlichen Wärmeeinflusses. Eine plötzliche und rasche Überhitzung des gesamten Organismus führt nach ihm aus voller Gesundheit heraus zu Hitzschlag, d. h. schnell ansteigendem Fieber bis 41° C und mehr, Erbrechen, Diarrhöe, Stupor mit Übergang in Koma. Er beschreibt einige derartige Fälle, übrigens zum Teil bei gesunden Brustkindern, die durch Behandlung mit feuchtkalter Packung einer schnellen Besserung zugeführt wurden und so auch durch den Erfolg der angewandten Therapie die Auffassung einer Überhitzung rechtfertigen. Später hat Finkelstein (5) ganz analog zu setzende Fälle beobachtet und damit die steilen sekundären Erhebungen der Sommermortalitätskurve zu erklären versucht. Die Unterscheidung von der alimentären Intoxikation findet er in der geringfügigeren Entwicklung der Diarrhöe, der geringeren Austrocknung und Gewichtsabnahme, der schnellen Entfieberung und rasch eintretenden vollständigen Genesung.

Auffallend muß jedoch bleiben, daß es immerhin recht wenige derartige Beobachtungen gibt; sie müßten weit häufiger sein, wenn sie wirklich die Sommersterblichkeit maßgebend beeinflussen. So erklärte Heubner (6) bei den letzten Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, nie einen derartigen Fall gesehen zu haben. Das Hauptkontingent stellt denn auch nach Illoway eine zweite Erkrankungsform, die er kurz als Sommererkrankung bezeichnet. Sie ist charakterisiert durch Unruhe, Erbrechen, Diarrhöe, Fieber und Abmagerung und kommt wesentlich bei künstlich er-

nährten Kindern der ärmeren Volksklassen vor. Bemerkenswert ist nun hierbei, wie Illoway ausführt, daß gelegentlich auch Brustkinder von der Krankheit ergriffen werden, daß sie nicht fehlt in solchen Familien, in denen die peinlichste Sorgfalt auf die Ernährung verwendet wird und schließlich, daß sich der Zustand der Kinder schnell bessert, wenn sie in die frische Luft hinausgenommen werden. Diese Tatsachen bestimmen ihn zu dem Schluß, daß die Hitze der hauptsächlichste, wenn nicht einzige, ursächliche Faktor dieser Krankheit ist.

Als Folge großer Wärme verbunden mit hohem Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre erklärt Illoway das Krankheitsbild der Cholera infantum und fügt somit dieses den beiden genannten als drittes relativ seltenes an. Die Behinderung der Wärmeabgabe infolge unvollkommener Schweißverdunstung in feuchter Luft führt seiner Meinung nach zu extremer Wärmestauung in den inneren Organen, Reizung der Vasodilatatoren der inneren Gefäße und Behinderung des Einflusses der Vasokonstriktoren. Die Folge ist schließlich eine Lähmung der Vasokonstriktoren des abdominellen Gefäßnetzes, diese aber ist seiner Meinung nach eine ausreichende Erklärung für die klinischen Zeichen der Cholera infantum. Hervorgehoben sei, daß in den Fällen seiner Beobachtung gewöhnlich dieser schweren Erkrankung bereits tagelang Erscheinungen von seiten des Darmkanals leichterer Art (2 bis 3, höchstens 4 bis 5 diarrhöische Stühle) vorausgingen. Clark Miller (7) vertritt ähnliche Anschauungen und betont noch besonders die verschiedenen Empfänglichkeitsgrade der Kinder für die Hitze.

In Deutschland war es zuerst Meinert (8), der einen direkten Einfluß hoher Wärmegrade auf den Säugling annahm. Er fand in Dresden ganz bestimmte Wohnungen, in denen die Säuglinge während der heißen Jahreszeit durch die charakteristischen Erkrankungen der Verdauungsorgane bedroht waren. Stets handelte es sich um schlecht oder nicht durchlüftbare Wohnungen. Insuffizienz der natürlichen Wohnungsventilation aber hindert die Herstellung einer der Wärmeökonomie des Körpers dienenden angemessenen Temperatur, Bewegung und Feuchtigkeit der Luft. So kommt es zur Wärmestauung, zum Hitzschlag. Das häufigste Krankheitsbild, dem wir im Sommer begegnen, die Cholera infantum, ist nach Meinert als eine der verschiedenen Erscheinungsformen des Hitzschlages aufzufassen. Noch so sorgfältige Gewinnung und Behandlung der Säuglingsmilch kann sie nicht verhüten, und das fast ausschließliche Befallenwerden künstlich ernährter Kinder beweist lediglich, daß sie des durch die natürliche Ernährung gewährleisteten Schutzes gegen die Gefahr der Wärmestauung entbehren. Neuerdings haben sich nun Finkelstein (5) und Rietschel (9) diesen Forschern angeschlossen, freilich nicht einseitig wie Meinert die gesamte Sommersterblichkeit als Hitzschlag gedeutet, aber zunächst einmal diesen an sich anerkannt und im übrigen auf den schädigenden Einfluß der hohen Wohnungstemperatur besonders für schon vorher alimentär geschädigte Kinder hingewiesen. Finkelstein meint: „Es ist doch ungemein verlockend sich vorzustellen, daß die bereits

kranken (ernährungsgestörten) Kinder infolge ihres an sich schon mangelhaften Wärmeregulationsvermögens durch Überhitzung besonders früh und besonders schwer geschädigt worden." Und Rietschel beobachtete bei solchen Kindern Zustände beängstigender Hyperthermie, schon bei einer Zimmertemperatur von 27 bis 28° C und auch bei Ammenmilchernährung, außerdem eine rein diarrhoische Erkrankungsform ohne Steigerung der Körpertemperatur, die er der gewöhnlichen Sommerdiarrhöe gleichsetzt. Neuerdings hat er auch eine hyperthermisch-diarrhoisch-konvulsivische Form beschrieben (Cholera infantum gesunder und kranker Kinder). Gleich Finkelstein beschuldigt er die verminderte Regulationsfähigkeit in der Einstellung der Eigentemperatur beim kranken Kinde für die schädliche Wirkung erhöhter Wärmezufuhr und sagt: „Ich habe nun als erster, angeregt durch klinische Erfahrungen, versucht, eine Erklärung dafür zu geben, wie die Hitze auch ohne bakterielle Zersetzung der Nahrung so auf das kranke Kind einwirken kann, daß es schwer gestört wird, ja schließlich zugrunde gehen kann".

Die Arbeiten dieser Autoren haben in pädiatrischen Kreisen immer größeren Beifall in letzter Zeit gefunden. Zum Beweise hierfür brauche ich nur das neueste Werk über Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel von Langstein und Meyer (10) zu zitieren: „Es ist klinisch wie durch das Experiment mit Sicherheit erwiesen worden, daß ein enger Zusammenhang zwischen Wärmestauung und Ernährungsstörung besteht, daß namentlich ernährungskranke Säuglinge, welche lange Zeit höherer Temperatur ausgesetzt sind, unter den Symptomen der Intoxikation erkranken können (Rietschel)".

Wie die Hitze so schädigend auf den Körper einwirken kann, darüber werden auch bereits Vermutungen geäußert, immerhin lassen die vorliegenden Untersuchungen vorläufig nur den allgemeinen Schluß zu, daß die Wärmestauung zu einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Darmes führt. v. Pirquet (11) veranschaulicht dies schon in schematischen Kurven, die zu Vorlesungszwecken dienen sollen. „Während der Hitze fällt die Toleranzgrenze rasch ab. Nach Aufhören der hohen Temperatur befindet sich das Kind in der Lage des überfütterten Kindes. Die Toleranzgrenze sinkt noch weiter, weil das Milchquantum, das vor der Störung adäquat war, jetzt als weitere Schädigung einwirkt." Aus ähnlichen Erwägungen heraus läßt Heubner (6) an heißen Sommertagen auf seiner Säuglingsabteilung jedesmal die tägliche Nahrungsmenge reduzieren. Für eine solche Nahrungseinschränkung spricht sich auch Maurel (12) aus. Die Erhöhung der umgebenden Temperatur führt zu einer Verminderung der Ausgaben des Organismus, die Zunahme der Darmerkrankungen im Sommer wird daher seiner Meinung nach durch die von der Temperaturerhöhung abhängige relative Überernährung erklärt.

Weniger Beachtung hat eine experimentelle Arbeit von Genersich (13) gefunden. Er konnte regelmäßig bei gesunden Säuglingen Erhöhung der Körpertemperatur hervorrufen, wenn er sie für 2 Stunden in einen Wärmeraum von mindestens 30° C brachte.

Krank wurden die Kinder bei längerer Fortsetzung solcher Erwärmungsexperimente nicht, aber sie nahmen an Gewicht nicht mehr zu.

In allen diesen Berichten und Untersuchungen blieb ein Faktor unberücksichtigt, die wichtige Rolle, welche die Luftfeuchtigkeit neben Temperatur und Luftbewegung für das Zustandekommen einer Wärmestauung spielt. Illoway freilich hatte schon kurz darauf hingewiesen, genauer studiert aber finden wir diese Verhältnisse erst von Willim (14). Er fand ein Ansteigen der Mortalitätskurve in Perioden besonderer Trockenheit und fast durchwegs ein Absinken der Sterblichkeit mit steigender Feuchtigkeit. Die für das Auftreten von Hitzschlag notwendige Bedingung hoher Luftfeuchtigkeit fehlt somit bei der Sommersterblichkeit, eine direkte Beeinflussung ist daher unwahrscheinlich; nur die Temperaturgrade sind von Bedeutung, die innerhalb der Wohnung zustandekommen, deshalb meint er, könne sich die Wirkung der Hitze nur durch Vermittlung der Nahrung vollziehen. Zu einer analogen meteorologischen Beobachtung kommt Klose (15) auf Grund seiner statistischen Untersuchungen in der Provinz Pommern. Fast jedem Ansteigen der Sterblichkeit ging hier ein heißer und besonders trockener Tag 24 bis 48 Stunden voran. Auch er lehnt aus diesem Grunde die Hitzschlagtheorie ab, zumal auch die Zeit, die zwischen Krankheit und Tod vergeht, für eine Hitzschlagwirkung zu lange ist und Brustkinder von dem akuten Sommertod so gut wie verschont bleiben. Im Gegensatz aber zu Willim hält Klose doch an einem direkten und unmittelbaren Zusammenhang zwischen Hitze und Säuglingssterblichkeit fest. Nach ihm ist die Hitze nicht Krankheits- sondern Todesursache. Säuglinge, die aus irgendeinem Grunde an einer akuten Verdauungsstörung erkrankt sind, besonders wenn der intermediäre Stoffwechsel schon vorher durch eine chronische alimentäre Schädigung gestört war, nur solche sind es, die der Hitzeeinwirkung zum Opfer fallen. Geringe Feuchtigkeit der Luft aber unterstützt diesen verderblichen Einfluß höherer Temperaturen dadurch, daß er zu einem beträchtlichen Wasserverlust führt.

Dieses ausgedehnte Material über die Sommersterblichkeit lag zum großen Teil bereits vor, als ich meine Untersuchungen begann. Zahlreiche verschiedenartige Ansichten über die Wirkungsweise der Hitze finden wir vertreten, eine schien mir jedoch nach den neuesten Forschungen besonderer Beachtung wert, die direkte Wirkung hoher Temperaturen auf den Säuglingsorganismus. Und so war zunächst meine Absicht, Säuglinge diesem Einfluß auszusetzen und durch Stoffwechselversuche zu ergründen, wo der bei den Sommerkrankheiten stets betroffene Verdauungsapparat versagt, natürlich unter genauer Beobachtung, um nachteilige Folgen rechtzeitig verhüten zu können. Bald jedoch sah ich ein, daß es nicht richtig war, mit einer vorgefaßten Meinung an ein noch so unvollkommen geklärtes Problem heranzugehen. Es galt zuvor noch einmal durch klinisch experimentelle Beobachtungen festzustellen, wie sich der Einfluß der Hitze auf den Säugling äußert. Denn diese liegen

in der Tat noch nicht in genügendem Umfange vor. Statistische Untersuchungen werden uns kaum in dieser Frage mehr wesentlich fördern können, nötig sind dagegen weitere experimentelle Forschungen, wenn einer der vielen Theorien eine exakte Grundlage gegeben werden soll, und zwar am Kinde selbst, da Tierversuche bereits ausgeführt sind (Niemann), aber keine sicheren Resultate zu geben vermögen. Freilich die Schwierigkeiten sind nicht geringe. Nur das Wärmezimmer der Klinik kann als Ersatz für die überhitzte Arbeiterwohnung gewählt werden und dabei lassen sich mancherlei in Betracht kommende Faktoren nicht nachahmen. Wir können nur Schritt für Schritt vorwärts kommen; je einfacher die Versuchsbedingungen, um so klarer die Wirkung eines Einzelfaktors. „Das Wesen der Experimentalforschung, die die zusammenwirkenden Ursachen eines Vorganges erkennen und scheiden will, beruht ja doch auf der Schaffung solcher Bedingungen, die jeden Einfluß gesondert zu erkennen ermöglicht" (Magnus-Levy). Im Wärmezimmer haben wir die Möglichkeit, den Säugling verschieden hohen Temperaturen auszusetzen, die Luftfeuchtigkeit zu variieren und den Einfluß ausreichender oder unvollkommener Ventilation zu studieren. Ausschalten können wir dagegen Ernährung der Kinder mit zersetzter Milch und Infektionsgelegenheit durch vermehrte Wucherung der ubiquitären Keime, wie sie Liefmann für die elenden Wohnungen in Mietskasernen annahm. Die von mir benutzte Milch war die in der ganzen Anstalt zur Verwendung gelangende Milch des eigenen Stalles, deren Gebrauchsfähigkeit durch tägliche Keimzählung kontrolliert wird, oder Vilbelmilch, deren Dauerhaftigkeit ja lange erprobt ist. Die Pflege der Kinder im Wärmezimmer geschah nach den heutzutage bei Anstaltspflege von Säuglingen für notwendig erachteten hygienischen Maßnahmen, und zwar, wie ich kaum zu betonen brauche, durch ein gut ausgebildetes Pflegepersonal.

Das verwandte Wärmezimmer selbst stellt einen vollständig mit Fliesen bekleideten 47 cm^3 fassenden Nebenraum der gesamten Couveusenanlage dar, der durch eine große Spiegelglaswand von dem Hauptraum getrennt ist, so daß die Kinder dauernd gesehen und beobachtet werden können. Des Temperaturunterschiedes wegen gelangt man nicht direkt, sondern erst durch einen Vorraum, eine Wärmeausgleichkammer, in das Zimmer selbst. Es wird erwärmt durch einen unter dem Fenster aufgestellten Dampfheizkörper, dessen Glieder weit voneinander abstehend angefertigt sind, um die regelmäßige Reinigung zu erleichtern und so jegliche Staubverbrennung zu verhindern. Frische Luft wird eingeführt durch einen im darunter befindlichen Kellerraum aufgestellten Ventilator. Die Luft wird durch das Kellerfenster entnommen, mittels Wattefilter gesäubert und durch einen Dampflufterhitzer erwärmt. Zur Abführung der verbrauchten Raumluft dienen zwei vernickelte obere Abluftklappen. Die notwendige Luftbefeuchtung wird hergestellt durch eine vernickelte, mit Dampf geheizte Wasserverdunstungsschale und damit verbundenes Schwimmkugelgefäß. Die Regelung des jeweilig gewünschten Feuchtigkeitsgehaltes sowie der Temperatur geschieht

durch einen Humidostat, beziehungsweise Thermostat. Dauernd läßt sich durch Temperatur- und Feuchtigkeitsmeßapparate konstatieren, ob die gewünschten Verhältnisse vorliegen.

Aus dieser kurzen Beschreibung des Zimmers geht wohl zur Genüge hervor, daß

1. ein hygienisch vollständig einwandfreier Raum benutzt wurde und

2. die zur Regelung von Temperatur, Feuchtigkeit und Ventilation vorhandenen Einrichtungen an Vollkommenheit das erreichen, was heute auf diesem Gebiete geleistet werden kann, daß sie somit die gewünschten Versuchsbedingungen in der denkbar exaktesten Weise zu erfüllen imstande waren.

Die Bekleidung der Kinder war die in den Anstalten übliche, sie bestand aus Hemd, dünnem Stoffjäckchen, einer Windel und einem Einschlagtuch. Zur Bedeckung diente eine doppelt geschlagene Wolldecke. Ich habe also nicht die Verhältnisse nachgeahmt, wie man sie im Privathause noch vielfach antrifft, wo das Kind in ein dickes Wickelpolster eingehüllt wird. Eine solche Einwicklung behindert natürlicherweise erheblich die Wärmeabgabe und muß somit die Wirkung höherer Temperatur auf das Kind verstärken, wie dies auch bereits Genersich experimentell zeigen konnte. Da ich jedoch eine an sich schon recht hohe Zimmertemperatur wählte, war hierauf weniger Gewicht zu legen. Die Nahrung des Kindes blieb während des Versuches an Quantität und Qualität die gleiche wie an den Vortagen. Ausnahmen machten nur akut ernährungsgestörte Kinder, deren Nahrungsmenge aus therapeutischen Gründen vermehrt werden mußte. Insbesondere hebe ich hervor, daß die Darreichung einer größeren Flüssigkeitsmenge etwa in Form von Tee unterblieb bis auf einen Fall, der später genauer zu erörtern sein wird.

Diese Versuchsanordnung ermöglicht es, sicheren Aufschluß zu geben über die Einwirkung der Hitze auf den Säuglingsorganismus bei ausreichender und ungenügender Ventilation sowie bei verschiedenem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, sie verzichtet dagegen auf alle anderen Faktoren, die außerhalb des Kindes selbst liegend für die hohe Sommermorbidität und -Mortalität geltend gemacht worden sind. Eine absolute Nachahmung der diesbezüglichen atmosphärischen Verhältnisse, wie sie auf die wesentlich von der Sommersterblichkeit betroffenen Wohnungen der Arbeiterbevölkerung einwirken, ist unmöglich; denn wir kennen die Schwankungen, denen diese Faktoren dauernd unterworfen sind, nicht genügend, um sie auf das Wärmezimmer der Klinik übertragen zu können. Ich war daher darauf angewiesen, eine bestimmte Konstante für Temperatur und Feuchtigkeit zu wählen, auch konnte ich aus technischen Gründen nur die volle Ventilation des Raumes anwenden oder sie gänzlich ausschalten. Die Temperatur schwankte bei meinen Versuchen zwischen 28 und 32° C, sie stellt das Temperaturmaximum dar, das in unseren Gegenden als Wohnungstemperatur im Sommer angegeben wird, und ist höher als diejenige, bei der Rietschel bereits

schwere Störungen beobachtete. Der Einfluß der Feuchtigkeit wurde in zwei Untersuchungsperioden festgestellt. In der ersten lag sie recht hoch, zwischen 65 und 95% relativer Feuchtigkeit, ein Wert, der jedoch nicht als zu extrem angesehen werden kann, wenn man bedenkt, daß in den Behausungen der Armen vielfach derselbe Raum zum Wohnen, Schlafen, Kochen und Waschen dient. In der zweiten Periode schwankte die relative Feuchtigkeit meist zwischen 30 und 45%, ich hatte also die Möglichkeit, die Kinder unter der Einwirkung recht weit auseinanderliegender Feuchtigkeitsverhältnisse zu beobachten. Veranlaßt wurde ich hierzu dadurch, daß sowohl starker Trockenheit als auch hoher Luftfeuchtigkeit ein besonderer Einfluß zugesprochen worden ist.

Schließlich komme ich noch einmal genauer zu dem Untersuchungsobjekt selbst. Zunächst ist es klar, daß eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen erforderlich ist, um sich ein eigenes Urteil in dieser Frage bilden zu können. Das gilt von jeder wissenschaftlichen Untersuchung und ganz besonders von dieser, nachdem schon seit langem beobachtet worden ist, daß sich ausgesprochene individuelle Verschiedenheiten unter dem Einflusse der Hitze zeigen. Ferner hatte ich die Aufgabe, unter dem mir zur Verfügung stehenden Säuglingsmaterial eine geeignete Auswahl zu treffen. Direkte Schädigung durch Hitze ist, wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, bei gesunden, ja selbst natürlich ernährten Kindern beobachtet worden, vor allem aber bei alimentär geschädigten, bei chronisch Kranken, Rekonvaleszenten und unmittelbar nach dem Einsetzen einer akuten Schädigung. Aus der am Schluß meiner Arbeit angeführten Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle ist zu erkennen, daß alle diese Momente genügende Berücksichtigung erfahren haben. Ausschließen aber von meinen Versuchen mußte ich solche Kinder, bei denen kurz vorher eine Nahrungsänderung vorgenommen worden war; denn nur bei gleichbleibender Nahrung war zu entscheiden, ob die Hitze als solche einen den Verdauungsapparat schädigenden Einfluß besitzt. Ebenso waren fiebernde und an parenteralen Infektionen leidende Kinder nicht geeignet, wenn ich die temperaturerhöhende Wirkung der Hitze beobachten wollte. Eine genaue körperliche Untersuchung der Kinder vor und während der Anstellung des Versuches ist deshalb unbedingt erforderlich, um das Koinzidieren mit irgendwelchen Komplikationen zu vermeiden. Bei der Notwendigkeit, so viele Kautelen zu berücksichtigen, halte ich zufällige Beobachtungen, wie sie früher veröffentlicht worden sind, für ungeeignet, um sichere Schlüsse von weitgehendster Bedeutung daraus zu ziehen.

Die Dauer meiner Versuche im Wärmezimmer war 3 bis 7 Tage. Genersich fand in allen von ihm untersuchten Fällen bei Wärmegraden von 30° und darüber Temperaturerhöhung schon nach ½ Stunde, Rietschels Beobachtungen von schädlicher Einwirkung der Hitze lagen 1, 3 und 6 Tage nach Beginn derselben. Es war somit anzunehmen, daß in dieser Zeit sich bei den Säuglingen eine Reaktion einstellen würde, und diese Annahme wurde durch das Ergebnis meiner Versuche durchaus bestätigt. Immerhin habe ich es

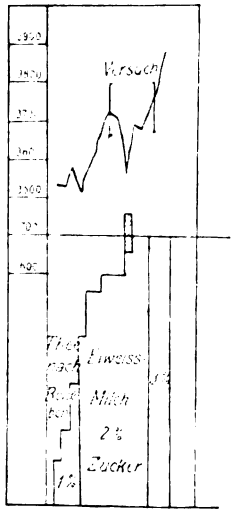
für nötig erachtet, mit äußerster Vorsicht schrittweise in meinen Experimenten vorzugehen; denn es lag mir selbstverständlich fern, so wichtig auch solche Versuche für das Problem der Sommersterblichkeit erscheinen müssen, ein Kind so zu schädigen, daß irgend nachteilige Folgen ihm daraus erwachsen könnten. Ich begann mit gesunden Kindern, zunächst einem Brustkind, und erst später bin ich dazu übergegangen, auch kranke Kinder in das Wärmezimmer zu legen. Ebenso habe ich anfangs nur kurzdauernde Versuche gemacht, um sie erst ganz allmählich zu verlängern. Ferner war genaueste Beobachtung eine unerläßliche Bedingung, um mit Sicherheit irgendwelche nachteiligen Folgen zu verhüten. Das habe ich mir deshalb auch von vorneherein zur Pflicht gemacht, kann damit aber zugleich über ganz einwandfreie Beobachtungen berichten.

Es waren im ganzen 15 Kinder, die der Einwirkung hoher Zimmertemperatur ausgesetzt wurden. Bei allen ohne Ausnahme trat eine Erhöhung der Eigentemperatur ein. Sie war gewöhnlich jedoch geringfügig, in 11 Beobachtungen schwankte das Maximum zwischen 37·4 und 38·1°. Es handelte sich hier nur um eine allgemeine leichte Erhöhung des gesamten Temperaturniveaus. Die täglichen Temperaturschwankungen waren gewöhnlich nicht viel größer als vor und nach dem Versuch, nur gelegentlich finden sich plötzliche leichte Steigerungen (Fall 1, 10, 11), ohne daß ich hierfür jedoch einen besonderen Grund anzugeben vermöchte. Die Temperaturerhöhung trat in der Regel sehr bald nach dem Eintritt in den Wärmeraum ein. Wurden die Kinder mittags hineingelegt, so war die Abendtemperatur meist bereits erhöht. Ein so schnelles Erheben der Temperaturkurve, wie es Genersich beobachtete, blieb fast stets aus, ja zuweilen kam es erst nach Tagen zu einer Steigerung (Fall 8, 9). Doch gewinnt man nicht etwa aus meinen Kurven den Eindruck, daß es sich um ein kontinuierliches Ansteigen der Temperatur unter dem Einfluß der Hitze handelt. Die höchsten Erhebungen fallen nur selten auf den letzten Tag des Experimentes, häufiger tritt schon vorher eine Senkung ein. Nach Schluß des Versuches konnte ich gleich Genersich fast ohne Ausnahme (Fall 13) einen schnellen Abfall feststellen. In einigen Fällen (4, 5, 6) war dieser Abfall so stark, daß die Temperatur jetzt geringer war als vor Anstellung des Versuches. Immerhin beobachtete ich diese eigenartige Erscheinung seltener als Genersich. Es liegt das wohl daran, daß ich stets dafür gesorgt habe, daß die Temperatur des Raumes ganz allmählich erniedrigt wurde. Erst am folgenden Tage wurden die Kinder in einen anderen Raum überführt. Dreimal (13, 15, 5) stieg die Temperatur höher, es wurden Werte von 38·3 bis 39·3° erreicht. Bald lag dieses Temperaturmaximum am ersten, bald am letzten Tage des Experimentes. Die Tagesschwankungen waren größer als in den Fällen der erstgenannten Gruppe. Stets handelte es sich hierbei um Kinder, die mehrere schwere Ernährungsstörungen durchgemacht hatten und sich in Reparation befanden, und zwar eines (5) bei Allaitement mixte mit Buttermilch. Es ist demnach hervorzuheben, daß eine solche Temperaturerhebung auch

bei natürlicher Ernährung, nach meiner Beobachtung wenigstens bei Allaitement mixte vorkommen kann.

Die Überführung in das Wärmezimmer geschah ohne allmählichen Übergang. Es lagen also jederzeit die Bedingungen vor, welche Illoway für das Auftreten eines Hitzschlages verantwortlich macht, plötzliche und schnelle Überhitzung. Trotzdem habe ich unter meinen 15 Beobachtungen keinen einzigen Fall gesehen, den man als Hitzschlag hätte deuten können. Wohl schien es einmal fast so, als ob ein solcher eintreten sollte, aber die genaue Schilderung des Falles wird jeden davon überzeugen, daß es sich nicht um etwas derartiges handelte. Kind Hildegard K. (14) wurde wenige Tage nach einer hochfieberhaften Ernährungsstörung bei Eiweißmilchdiät in das Wärmezimmer gebracht. Die Stühle waren zeitweise noch etwas zerfahren, die Temperaturkurve zeigte noch Schwankungen zwischen 36 und 37·3°. Hier stieg nun die Temperatur zunächst langsam an, am zweiten Tage aber erhob sie sich schneller und erreichte in steilem Anstieg 40°, ja 40·5°. Darnach möchte ich dieses Kind in eine dritte Gruppe einreihen, soweit die Überhitzung die Körpertemperatur des Säuglings beeinflußt. Die erste hatte nur eine geringe Erhöhung des ganzen Temperaturniveaus, die zweite, welche einzelne, aber durchaus nicht etwa alle zur Untersuchung gelangenden ernährungsgestörten Kinder betraf, zeigte höhere und unregelmäßigere Temperaturerhebungen, in der dritten trat diese auffallende Erscheinung ausgesprochener Hyperthermie zutage. Es handelte sich, wie aus der Krankengeschichte näher zu ersehen ist, um ein neuropathisch veranlagtes Kind und die einzigen Symptome, die ich zur Zeit der hohen Temperatur beobachten konnte, waren außer einer dem Fieber entsprechenden Puls- und Atembeschleunigung Erscheinungen von seiten des Nervensystems: Das Kind lag ruhig, ohne Schlaf da, war aber außerordentlich schreckhaft. In geringerem Maße war das schon früher aufgefallen, aber jetzt ließ jede kleine Bewegung in der Umgebung das Kind zusammenfahren. Vollständig fehlten dagegen die Kardinalsymptome der Intoxikation, das Sensorium war frei, Erbrechen und Durchfälle waren nicht vorhanden, es fehlte das maskenartige, eingefallene Gesicht, die charakteristische blaßgraue Hautfarbe, die toxische Atmung. Ein Gewichtssturz, der in den ersten 24 Stunden des Aufenthaltes im Wärmezimmer eingetreten war, entsprach nicht einmal ganz der Wassermenge, die das Kind in den Tagen vorher bei einer kaum den Erhaltungsbedarf deckenden Ernährung mit Eiweißmilch angesetzt hatte. (Kurve I.) Zugleich war auffallend, daß der ganze Zustand sich entwickelte in einer trockenen Atmosphäre, also die Verhältnisse,

Kurve I.
Hildegard K.
3 Monate.



die beim Hitzschlag des Erwachsenen zu finden sind, nämlich hohe Umgebungstemperatur verbunden mit extremem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, lagen hier nicht vor. Kurz, die Diagnose Hitzschlag konnte ich nicht stellen und so wagte ich es, das Kind weiter im Wärmezimmer zu lassen. Rietschel hat analoge Beobachtungen gemacht, auch er sagt, daß die Kinder bei der hohen Temperatur keine schwereren Zeichen von Erkrankung darboten, „nur waren vielleicht[1]) die Stühle etwas ungebundener als gewöhnlich". In meinem Falle ist die Zahl der Stühle größer als an den Vortagen, aber ich führe das mit Bestimmtheit auf die an diesem Tage notwendig gewordene stündliche Temperaturmessung zurück; denn die Stuhlentleerung erfolgte fast regelmäßig bei oder nach dieser Manipulation. Rietschel aber ließ nun die Kinder, wenn sie solch extreme Temperaturgrade bekamen, nicht mehr in den Wärmeraum und begründet dies: „Kein Mensch wird zweifeln, daß ein längerer Aufenthalt des Kindes in dieser Umgebungstemperatur dem Kind erheblich Schaden hätte bringen können". Ich habe es trotzdem gewagt, den Versuch fortzusetzen, und zwar deshalb, weil ich in einer früheren Beobachtung (5) die doch immerhin schon hohe Temperatur von 39·3° ohne jedes Eingreifen meinerseits abfallen sah, und zumal da das Kind keinerlei beängstigende Nebenerscheinungen aufwies. Selbstverständlich aber blieb es unter ständiger genauester Beobachtung, auch sah ich mich veranlaßt, da ja der Ausgang des Versuches gar nicht vorauszusehen war, dem Kinde zweimal in einem Abstande von 10 Stunden 50 g Tee zu geben und es in aufgedecktem Zustande liegen zu lassen. Zu der letzteren Maßnahme hatte ich um so mehr Veranlassung und konnte es tun, ohne die ganze Versuchsanordnung zu stören, weil die Temperatur des Wärmezimmers gerade in diesem Versuch höher war als sonst, nämlich schon 28 Stunden zwischen 31 und 32° schwankte. Gleichzeitig wurde daher die Umgebungstemperatur langsam erniedrigt, sie erreichte nach 14 Stunden 28°, um dann jedoch wieder auf 30° C zu steigen. Die höchste Temperatur des Kindes war abends 6 Uhr (40·5°), sie hielt sich während der Nacht um 40°, sank dann jedoch auffallend schnell auf 37·3°. Worauf dieser plötzliche Abfall zurückzuführen ist, entzieht sich meiner Beurteilung, jedenfalls können die von mir getroffenen Maßnahmen nicht ausschlaggebend darauf gewirkt haben. Die Schreckhaftigkeit des Kindes nahm zusehends ab, es schlief wieder ruhig und zeigte ein unverändert gutes Aussehen. Die Körpertemperatur freilich stieg am gleichen Tage wieder auf 38·3°, aber sonstige Erscheinungen, insbesondere solche von seiten des Magendarmtraktus fehlten auch in der Folge vollständig.

Von großem Wert war bei dieser interessanten Beobachtung, daß gleichzeitig ein zweites Kind, ebenfalls wenige Tage nach dem Einsetzen einer Ernährungsstörung im Wärmezimmer lag. Dieses nämlich (Fall 13) wies weit niedrigere Temperaturen auf, wenn gleich es bereits in die zweite Gruppe eingereiht werden muß. Auch bei ihm

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

fehlte jede weitere Krankheitserscheinung, höchstens erschien es ein wenig matter, als gewöhnlich bemerkt wurde. Jedenfalls, glaube ich, ist nach dieser gleichzeitigen Beobachtung die Behauptung gerechtfertigt, daß nicht hohe Umgebungstemperatur und das Vorhandensein einer alimentären Störung allein genügen, um hyperthermische Zustände zu erklären, sondern es ist offenbar dem Nervensystem des Kindes eine maßgebende Rolle zuzusprechen, wie ich aus dem ausgesprochen neuropathischen Zustande dieses Versuchskindes schließe.

Man könnte sagen, daß sich nicht von vornherein abwägen läßt, inwieweit durch die Ernährungsstörung das Wärmeregulationsvermögen gelitten hat, daß es demnach Übergänge geben wird zwischen den von mir aufgestellten drei Gruppen. Wer jedoch das steile Ansteigen der Temperaturkurve bis zu hyperthermischen Werten in diesem Falle beachtet, wird erkennen, daß hier eine ganz andere Wirkungsweise der Überhitzung vorliegt als in allen übrigen Fällen. Die Ursache hierfür kann nur in Eigentümlichkeiten des Kindes gesucht werden. Mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Hitzschlag beim Säugling (Illoway, Finkelstein) hat dieser Fall nichts zu tun, dagegen ist er den von Rietschel beschriebenen Fällen von Hyperthermie bei ernährungsgestörten Kindern parallel zu setzen. Denn hier findet sich die gleiche hochgradige Steigerung der Eigenwärme ohne weitere Krankheitserscheinungen. „Wenn das Kind Schaden genommen hätte, so würden wir eher einen Hitzschlag annehmen müssen", meint Rietschel. Aber auch irgendein Zusammenhang mit Sommerbrechdurchfall besteht meines Erachtens hierbei nicht.

Für die Beurteilung des Einflusses, welchen wechselnde Luftbewegung auf die Temperatur des Säuglings im Wärmezimmer ausübt, habe ich genügende Beobachtungen sammeln können. In 6 Fällen wurden die künstlichen Ventilationseinrichtungen des Zimmers, die ich früher beschrieben habe, für einige Zeit vollständig abgestellt, aber, selbst wenn dies auf 44 Stunden ausgedehnt wurde und der Erwachsene das ausgesprochene Gefühl hatte, sich in verbrauchter Luft aufzuhalten, eine merkbare Wirkung auf das Kind, seine Körpertemperatur oder sein sonstiges Befinden, konnte ich nicht feststellen. Das erscheint nicht unverständlich, wenn man bedenkt, daß fehlende Luftbewegung deshalb in erster Linie schädlich wirkt, weil sie Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft ungünstig beeinflußt. Diese Faktoren aber ließ ich in meinen Experimenten ganz unverändert. Es blieb deshalb im wesentlichen nur eine weitere durch mangelhafte Luftzirkulation noch mögliche Schädigung übrig, die in ungenügender Sauerstoffzufuhr besteht. Sie zu verhindern reicht jedoch in der Regel — und so wohl auch hier — die natürliche Ventilation noch aus.[1]) Gleichwohl hätte man auch bei gleichbleibender Temperatur des Zimmers und gleichem Feuchtigkeitsgehalt der Luft erwarten können, daß die Eigentemperatur der Säuglinge bei verminderter

[1]) Meinerts Beobachtungen beziehen sich auf Häuser, in denen diese freiwillige Wohnungsventilation darniederlag.

Ventilation höhere Grade annähme. Denn, „je größer die Luftgeschwindigkeit der Atmosphäre, desto lebhafter die Abkühlung durch Leitung und Wärmetransport" (Rubner [16]). Da gibt es nun zwei Möglichkeiten, die dies zu erklären vermögen: Entweder die im Zimmer vorhandene Luftbewegung ist auch bei Einstellung der künstlichen Ventilation nicht groß genug, um als solche den Wärmetransport zu erhöhen, oder die sonstigen Einrichtungen zur Wärmeregulation der Kinder konnten bei dem Ausfall der Luftbewegung noch weiter in Anspruch genommen werden; sie arbeiteten jetzt in verstärktem Maße und verhinderten so eine Wärmestauung. Jedenfalls besteht die Tatsache, daß nur bei einem Kinde (10) das erreichte Temperaturmaximum (38°) in die Zeit verminderter Luftbewegung fällt, daß bei einem anderen (7) im Gegenteil eine auffällige Temperatursenkung eintrat und bei den vier übrigen Kindern (3, 4, 8, 9) sich keinerlei Veränderungen an der Temperaturkurve zeigten.

Gleiches Interesse habe ich der Einwirkung der Luftfeuchtigkeit auf die Körpertemperatur des Kindes entgegengebracht, aber auch hier kam ich zu einem negativen Ergebnis. Die höchsten Erhebungen der Eigenwärme fanden sich ebenso gut bei hoher Feuchtigkeit (39·3° C bei einer relativen Feuchtigkeit von 67 bis 95% [5]), wie bei starker Trockenheit, 38·8 und 40·5° bei einer Feuchtigkeit von 30 bis 45% (13, 14). Dabei ist es ein allbekannter Erfahrungssatz, daß der Erwachsene hohe Temperaturen viel leichter erträgt bei niedriger relativer Luftfeuchtigkeit als bei hoher. „Luft von 80% Feuchtigkeit ist schon bei 24° auch für den ruhenden Menschen unerträglich warm, es tritt starkes Bangigkeitsgefühl und innere Unruhe ein" (Rubner). Das liegt wesentlich an der behinderten Verdunstungsmöglichkeit des von der Haut abgegebenen Wassers, womit einer der wichtigsten Faktoren der Wärmeregulation ausgeschaltet wird. Bei sehr hohen Temperaturen freilich (26 bis 30° C), wie sie in meinen Versuchen einwirken, steigt mit zunehmender Feuchtigkeit die Schweißsekretion, es wird so eine Vermehrung der Verdunstung gleichsam erzwungen, anderseits eine stärkere Wärmeabgabe durch Vermehrung des Leitungsvermögens nasser Kleidung herbeigeführt. Damit ist auch in solchen Fällen die Möglichkeit ausreichender Temperaturregulation noch gegeben; der Erwachsene verliert sofort das lästige Hitzegefühl, wenn starke Schweißsekretion einsetzt. War bei mittlerer Temperatur und hoher Feuchtigkeit die Wasserabgabe des Organismus behindert und deshalb nur gering, so ist umgekehrt ein starker Wasserverlust die Folge höherer Temperaturen, gleiche Luftfeuchtigkeit vorausgesetzt.

Ob die Wasserentziehung des Körpers dann noch eine geringere ist als in trockener Luft, erscheint mir zweifelhaft. Genauere Bestimmungen darüber konnte ich nicht auffinden. Klose nimmt bekanntlich an, daß heiße Tage dann besonders schädigend auf den Säugling wirken, wenn sie mit relativer Trockenheit verbunden sind, und beschuldigt den hierdurch herbeigeführten starken Wasserverlust für die Verschlechterung in dem Befinden der Kinder. Zur Begründung dafür, wie groß die Wasserabgabe

unter solchen Verhältnissen im Gegensatz zu heißen Tagen mit hoher Feuchtigkeit ist, zitiert er eine Tabelle von Rubner, die jedoch Temperaturgrade von 26 bis 30° nicht mehr berücksichtigt. Solche lagen aber in meinen Versuchen stets vor. Im übrigen sind die Feuchtigkeitswerte in Kloses Tabellen nicht besonders niedrige. Als geringstes Mittel der relativen Feuchtigkeit wird 47·7% angegeben und die heißen Tage, die der größten Sterblichkeit im Jahre 1901 und 1902 vorangingen, wiesen eine Feuchtigkeit von 69 und 64% auf bei 31·7°, beziehungsweise 27·1° C. Demgegenüber bezeichnet er Tage als heiß und zugleich feucht, bei denen die Temperatur zwischen 29·6 und 30·6° C, das Mittel der relativen Feuchtigkeit zwischen 76·3 und 81% lag. Sollten diese Unterschiede wirklich genügen, um in dem einen Falle zu starkem Wasserverlust zu führen, in dem anderen aber nicht? Sollten sich diese Werte, welche sich auf die Außenluft beziehen, wirklich so ohne weiteres auf den Wohnraum übertragen lassen? Die Ausführungen Kloses sind zunächst sehr bestechend und einleuchtend, aber einen Beweis bringen sie meines Erachtens nicht. Dazu würden erst genaue Bestimmungen der Wasserdampfabgabe durch Haut und Lungen beim überhitzten Säugling genügen, wobei verschiedene Temperatur- und Feuchtigkeitsgrade Berücksichtigung finden müßten.

Die Temperaturverhältnisse blieben jedenfalls in meinen Fällen von der Luftfeuchtigkeit unbeeinflußt, auch starke Schwankungen während der Versuchsperiode, die der Registrierapparat mehrfach anzeigte, hatten keine merkbare Wirkung, die höheren Temperaturwerte lagen bald in der einen, bald in der anderen Feuchtigkeitsperiode. Das Zustandekommen einer Wärmestauung war demnach von der Umgebungstemperatur, nicht von der gleichzeitigen Luftfeuchtigkeit abhängig.

Gleich der Körperwärme steigerte sich auch regelmäßig die Puls- und Atemfrequenz, und zwar meist in recht beträchtlichem Maße. 80 Atemzüge, 180 Pulsschläge in der Minute waren nichts außergewöhnliches. Gelegentlich wies der Puls Ungleichmäßigkeiten und leichte Irregularität auf, Erscheinungen, die jedoch stets vorübergehend blieben. Eine Veränderung des Atemtypus trat nicht ein. Den Schwankungen in Atem- und Pulszahl, die in jedem Falle zur Beobachtung gelangten, möchte ich kein Gewicht beilegen. Sichere Schlüsse lassen sich aus ihnen jedenfalls niemals ziehen. Denn versucht man beim gesunden Kinde in normaler Umgebungstemperatur regelmäßig Puls- und Atemfrequenz festzustellen, so ergeben sich recht beträchtliche Schwankungen, wenn die Zählung zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenartigen Verhältnissen vorgenommen wird. Kann man es auch vermeiden, die Zählung gerade während lebhafter Bewegung des Kindes vorzunehmen, so zeigen sich doch bereits recht erhebliche Unterschiede, je nachdem ob im Schlaf, bei der Nahrungsaufnahme oder in gewöhnlicher Ruhelage gezählt wird.

Sehr bald führte die hohe Umgebungstemperatur zu Hautrötung und Schweißabsonderung, besonders ausgeprägt am Kopfe als dem einzigen unbedeckten Körperteil. Aber auch die Kleidung

war vielfach feucht und mußte gewechselt werden. Mehrfach kam es zur Ausbildung ausgedehnter Sudamina, jedenfalls ein Zeichen dafür, daß die Hitzeeinwirkung die im Sommer vorhandene zum mindesten erreichte: denn solche Hautveränderungen sind doch keine allzuhäufige Begleiterscheinung der sommerlichen Erkrankungen. Entsprechend der geringeren Verdunstungsmöglichkeit in feuchter Luft sah man in diesen Versuchen den Schweiß eher in tropfbarflüssiger Form die Haut bedecken als in der Trockenheit, wo schnellere Verdunstung die Wasserdampfabgabe weniger in Erscheinung treten läßt.

Starke Wasserdampfabscheidung führt zu einer kompensatorischen Verminderung der Urinmenge, und erst dann kann sie dem Organismus Schaden bringen, wenn sie so hohe Grade annimmt, daß jene nicht mehr eintreten kann. In vier Fällen wurde die tägliche Urinmenge genau festgestellt und als Vergleichswert die in einer dreitägigen Vorperiode ausgeschiedene Menge gewählt (siehe Stoffwechselversuche). Dabei trat eine ganz erhebliche Einschränkung der Harnmenge zutage, die nur durch starke Schweißabsonderung zu erklären ist. Am besten läßt sich dies in einer Tabelle veranschaulichen, die das prozentuale Verhältnis der Urinmenge zur Nahrungsmenge verzeichnet:

	I.	II.	III.	IV.
Vorperiode	61·4	69·6	57·0	54·2
Wärmezimmerversuch	34·8	22·6	35·6	31·2

Nur bei einem dieser Fälle (IV) war das Wärmezimmer auf geringe Luftfeuchtigkeit eingestellt, und gerade hier findet sich die geringste, wenn auch noch immer erhebliche Verminderung der Harnmenge. Es läßt sich also aus den hier nebeneinander gestellten Werten nicht der Schluß ziehen, daß die Wasserdampfabgabe in der trockenen Periode eine größere war. Gerade bei diesem Kind (9) scheinen die Einrichtungen zur Wärmeregulation in relativ geringer Weise in Anspruch genommen worden zu sein, sie reichten aber aus; denn es bekam nur eine ganz leichte Temperaturerhöhung, obwohl es ein chronisch krankes Kind war.

Jeder starke Wasserverlust beim Säugling macht sich in der Gewichtskurve bemerkbar. Man kann unbedingt einen Gewichtsabfall erwarten, wenn die Wasserabgabe durch Lunge, Haut oder Darm aus irgendeinem Grunde erheblich zunimmt. Freilich, eine bestimmte Grenze muß erreicht werden, nämlich die, wo ein Ausgleich zwischen den verschiedenen Wasserabgabestellen des Organismus unmöglich wird, insbesondere eine Verminderung der Urinmenge nicht mehr eintreten kann. Die Einengung des Harnes kann recht weit gehen, aber es muß doch immer so viel Lösungswasser zur Verfügung stehen, daß alle harnfähigen Stoffe ausgeschieden werden können. Wird diese Grenze überschritten, so kommt es zu Gewichtssenkung. Wie steht es nun hiermit im Wärmezimmerversuch?

Die Regel war eine genügende oder auffallend gute Gewichtszunahme, in einem Falle blieb das Gewicht stehen und in dreien trat ein leichter Abfall von 20 bis 30 g ein.

	Name	Alter Monate	Versuchsdauer Tage	Gewicht	Zu- oder Abnahme	Höchster Kalorienwert
1.	Sigismund J.	3½	3	3100	+ 130	113
2.	Harry M.	2	3	3810	+ 190	106
3.	Kaspar P.	3½	3	3120	+ 100	102
4.	Kurt M.	3½	3	2850	+ 50	128
5.	Franz H.	6½	3	4860	— 20	121
6.	Erna M.	4	3	2840	+ 220	123
7.	Erna M.	4½	6	3000	± 0	105
8.	Frieda K.	10	6	5030	+ 120	über 100
9.	Kurt S.	4½	7	3150	+ 50	118
10.	Charlotte K.	2½	7	2150	+ 190	139
11.	Charlotte K.	2½	6	2530	+ 30	131
12.	Hans W.	3	6	3380	— 20	118
13.	Charlotte G.	3½	6	3020	— 30	118
14.	Hildegard K.	3	6	3720	+ 50	98
15.	Herbert Sch.	7½	6	4320	+ 120	111

Das ist ein unerwartet günstiges Ergebnis, dessen Erklärung nur darin gefunden werden kann, daß die Wärmeregulation im allgemeinen noch ausreichte und einen stärkeren Wasserverlust verhütete. Freilich zeigen ja die früher beschriebenen hohen Temperaturerhebungen an, daß eine Wärmestauung eingetreten war, aber das waren stets Zustände von kurzer Dauer, die bei Beendigung des Versuches gewöhnlich schon wieder ausgeglichen waren. Sehr deutlich ist dies in Fall 14 zu erkennen. Ein starker Gewichtssturz von 160 g wird am Morgen des Tages festgestellt, der das vorübergehende Emporschnellen der Temperaturkurve auf 40·5° brachte, in den folgenden Tagen kommt es jedoch wieder zu starkem Ansatz und schließlich ist das Anfangsgewicht um 50 g überholt. In zwei Fällen (5, 13), die im Laufe des letzten Tages die höchsten Erhebungen der Eigentemperatur aufweisen, resultiert dementsprechend eine Abnahme, die freilich nur unbedeutend ist. Daß es sich hierbei nur um Schwankungen im Wasserhaushalt handelt, schließe ich im 1. Fall (14) daraus, daß der Gewichtssturz ungefähr dem entsprach, was das Kind in den Tagen vorher bei kalorienarmer Ernährung mit Eiweißmilch zugenommen hatte, in einem weiteren (5) aus dem Ausfall des Stoffwechselversuches, der genügende Retentionswerte für Stickstoff und Phosphor zeigte. Im übrigen aber sind ja a priori starke plötzliche Gewichtsschwankungen durch gar nichts anderes als durch Wasserbindung oder -abgabe zu erklären. In einzelnen Fällen meiner Beobachtung (2, 6, 10) waren die Zunahmen ganz auffallend große, und man könnte durch sie zu der Annahme kommen, daß der Aufenthalt im Wärmezimmer für das Gedeihen gewisser Kinder geradezu förderlich sei. Diese Fälle haben jedoch das gemeinsame, daß eine sehr kohlehydratreiche Nahrung (Buttermilch, Malzsuppe) gegeben wurde, und zwar erst ganz kurze Zeit vor Beginn des Versuches. Ich möchte daher lieber die Art der Nahrung für die starke Gewichtszunahme beschuldigen, aber es ist immerhin sehr

bemerkenswert, daß ihre Ausnutzung ebenso gut von statten ging, wie man es sonst zu sehen gewohnt ist. Etwas derartiges ist jedenfalls mit dem Krankheitsbild der Sommerdiarrhöe oder des Hitzschlages ganz unvereinbar.

Dem guten Gewichtsansatz entsprach auch das Allgemeinbefinden der Versuchskinder. Wir haben zwar beim Säugling nur wenig Anhaltspunkte, um dieses genau beurteilen zu können, aber sie genügen, um gröbere Störungen ohne weiteres zu erkennen. Im Wärmezimmer fiel lediglich die Unruhe der Kinder auf. Sie blieb meist nur auf die erste Zeit, einige Stunden oder auch den ersten Tag beschränkt, und mit der allmählichen Gewöhnung an die hohe Umgebungstemperatur trat wieder Ruhe ein, aber auch im späteren Verlaufe des Versuches findet sich noch häufig genug der Vermerk starken Schreiens und lebhafter Unruhe in meinen Protokollen. Dem entgegengesetzt machten die Kinder zuweilen einen matten Eindruck, sie lagen still da, ohne Interesse für ihre Umgebung, und nicht zu jeder Zeit war ihnen ein Lächeln abzugewinnen. Doch es blieb jederzeit so, daß man den Eindruck hatte, der Versuch könne ohne Schaden fortgesetzt werden. Auch bei alimentär geschädigten Kindern blieb eine irgendwie nennenswerte Verschlechterung aus. Ebenso war die Weiterentwicklung nach Beendigung des Experimentes stets eine ungestörte. Verschiedener Feuchtigkeitsgehalt oder Änderungen in der Luftbewegung sprachen sich im Allgemeinbefinden der Kinder nicht aus.

Bei alledem war gleichwohl nicht auszuschließen, daß sich Störungen vielleicht nur leichter Art im Organismus abspielten, die der gewöhnlichen Beobachtung entgingen. Hierüber habe ich versucht, mir durch Stoffwechselversuche Klarheit zu verschaffen, wobei Stickstoff, Phosphor und Chlor Berücksichtigung fanden. Das Ergebnis war kurz zusammengefaßt folgendes: Stickstoff und Phosphor werden in Ansatz und Nutzungswert nicht verändert. Chlor wird scheinbar während des Wärmeversuches in weit größerer Menge retiniert, es beruht dies jedoch offenbar darauf, daß mit dem Schweiß erhebliche Chlormengen ausgeschieden werden; denn der Chlorgehalt des Urins weist im Wärmezimmerversuch eine ausgesprochene Verminderung auf, für die kein anderer Grund herangezogen werden kann. Für Stickstoff und Phosphor kommt dies bei den geringen Mengen, die der Schweiß hiervon enthält, weniger in Betracht, spricht sich jedenfalls in den Retentionswerten nicht mehr aus. Der Chlorgehalt aber ist so beträchtlich, daß ein großer Teil der gesamten Ausscheidung bei starker Schweißsekretion auf die Haut fallen muß.

Finden wir so bei der Beobachtung und Untersuchung der Kinder unter dem Einfluß der Hitze nichts, was als ernstere Schädigung aufzufassen wäre, sondern nur Erscheinungen, die der Anpassung an die veränderte Umgebungstemperatur dienen, so ist doch einem Punkte noch besondere Beachtung zu schenken. Das ist die Funktion des Magendarmtraktus. Sie soll nach den Angaben zahlreicher Autoren durch die Wärme geschädigt werden, verschiedenartige Erkrankungen des Verdauungsapparates sollen eintreten,

und hierin sieht man demgemäß die Ursache der Sommermorbidität und -mortalität. Dieser Auffassung muß ich auf Grund meiner 15 Beobachtungen ganz entschieden entgegentreten: Die Hitze als solche stört die Magen-Darmfunktion nicht, selbst wenn man ihr alimentär geschädigte Kinder aussetzt. Dieser Satz hat nach meinen Untersuchungen so lange volle Giltigkeit, als die Ernährung des Kindes richtig geleitet wird. Wie sich bei falscher Dosierung und Zusammensetzung der Nahrung die Verhältnisse gestalten, ist nicht Gegenstand meiner Versuche gewesen und entzieht sich demgemäß meiner Beurteilung. Es wird auch sehr schwer sein, hierüber sichere Aufschlüsse zu erhalten; denn es wird sich nie recht entscheiden lassen, ob in solchem Falle die Schädigung durch falsche Nahrung oder die gleichzeitig einwirkende Hitze hervorgerufen worden ist.

Meine Protokolle enthalten in sämtlichen Fällen genaue Angaben über Zahl und Beschaffenheit der Stühle. Niemals geben sie Grund zur Annahme einer Darmschädigung durch die Hitze. Das gilt nicht nur von gesunden natürlich oder künstlich ernährten Kindern, sondern — und das möchte ich hier vor allem betonen — auch von solchen Säuglingen, die sich im Zustand akuter oder chronischer Ernährungsstörung und in der Rekonvaleszenz von solchen Erkrankungen befanden. Für das gesunde Kind wird dies nicht weiter wunder nehmen; denn der Einfluß der Hitze müßte in der Tat ein gewaltiger sein, um die Darmfunktion solcher Kinder zu schädigen. Ist doch bekannt, in wie hohem Maße der gesunde Säugling die Fähigkeit besitzt, sich Veränderungen der Nahrungsart und Nahrungsmenge anzupassen. Da aber vermehrte Inanspruchnahme einer verminderten Zelleistung des Darmes im Effekt völlig gleichgesetzt werden kann, so müßte die Hitzeschädigung eine weit größere sein als diejenige, welche aus falsch zusammengesetzter oder dosierter Nahrung resultiert. Eine so intensive Einwirkung auf den Darm des gesunden, normal ernährten Säuglings ist schon theoretisch höchst unwahrscheinlich, aber gleichwohl früher behauptet worden. Ich kann mich dem nach meinen jetzigen Experimenten nicht anschließen und habe um so mehr Grund dazu, als auch in solchen Fällen, in denen die physiologische Toleranzbreite des Säuglings mehr oder weniger gelitten hatte, von einem Einfluß der Hitze auf den Darm nichts zu erkennen war. Eine ganze Reihe Kinder habe ich wenige Tage nach dem Aufhören eines Durchfalles in das Wärmezimmer gebracht, selbst wenn die Stühle noch nicht wieder die vollkommen normale Beschaffenheit angenommen hatten. Einmal wurde sogar ein Säugling (12), der unter klinischer Beobachtung die ersten Zeichen einer leichten Ernährungsstörung bot, ohne Nahrungsänderung der Hitze ausgesetzt. Dabei kam es dann freilich zu einer geringen Gewichtsabnahme (20 g), auch blieben die Stühle noch wechselnd, bald schleimig zerfahren, bald homogen breiig, aber eine Verschlechterung trat jedenfalls nicht ein. Ebenso konnte ich mehrfach (8, 14, 15) ohne Schaden im Wärmezimmer die Ernährungstherapie einer akuten Ernährungsstörung mit schneller Steigerung

der Nahrungsmengen durchführen. Auch wenn hohe Fiebertemperaturen eintraten, eine Darmstörung blieb jedesmal aus. In Reparation befindliche Kinder bekamen niemals einen Rückfall, mochten sie nun natürlich oder künstlich ernährt werden. Frauenmilch, Allaitement mixte, Milchschleimmischung, Buttermilch, Malzsuppe und Eiweißmilch brachten hier keine Unterschiede.

Ebenso blieben chronisch ernährungsgestörte Kinder unbeeinflußt. Nur ein Kind machte mir hier vorübergehend Bedenken. Es handelte sich um einen Säugling, der das Bild schwerster Atrophie bot. Er wurde zunächst nur mit Frauenmilch ernährt und bekam dann eine Flasche Buttermilch als Zugabe 3 Tage vor Beginn des Versuches. Gleich am ersten Tage, wenige Stunden nach Beginn der Hitzeeinwirkung wurde ein bröckliger, zerfahrener Stuhl entleert. Mir fiel sofort ein, daß kurz vorher nach einer probeweisen Darreichung von Buttermilch auch bereits derartige Stuhlentleerungen erfolgt waren, weshalb sie vorübergehend ausgesetzt worden war. Aber es mußte ausgeschlossen werden, daß es sich wirklich nicht um Hitzeschädigung handelte. Ich ließ das Kind sieben Tage im Versuch, es nahm ausgezeichnet zu, die Stühle blieben meist zerfahren und waren an Zahl mehr als an den Vortagen, aber eine weitere Verschlechterung trat nicht ein. Nun wurde das Kind herausgenommen, bekam nur Frauenmilch und nach 10 Tagen wurde es von neuem in das Wärmezimmer gebracht. Ich betone, daß die Temperatur in dieser Zwischenperiode noch flackrig war und eine Besserung der Stuhlbeschaffenheit ausblieb, jetzt aber hatten wir eine normale Stuhlzahl und gewöhnlich homogene breiige Beschaffenheit der Entleerungen.

Wiederholt findet sich in meinen Protokollen eine leichte Vermehrung der Stuhlzahl angegeben, ohne daß gleichzeitig die Beschaffenheit Veränderungen aufwies. Sie kann unmöglich als Folge der Hitze gedeutet werden, wenn man die Gesamtheit der Versuche berücksichtigt, sondern ist meiner Ansicht nach mit Sicherheit dadurch zu erklären, daß während des Wärmeversuches eine weit häufigere Temperaturmessung vorgenommen wurde, die bekanntlich oft zu Stuhlentleerung führt. In einer Reihe von Fällen war es ja möglich, schon in einer Vorperiode vierstündlich zu messen und so exakte Vergleichswerte zu gewinnen, in anderen mußte dies unterbleiben, wenn beispielsweise der Versuch gleich nach der Aufnahme in die Anstalt begonnen wurde.

Aber trotz all dieser negativen Beobachtungen bezüglich einer Beeinflussung der Darmfunktion kann sie nicht eher als widerlegt gelten, bevor nicht nähere Angaben über Nahrungsqualität und -quantität gemacht sind. Denn wählt man eine Ernährung, die unter dem Wachstums- oder gar Erhaltungsbedarf liegt, so ist die Inanspruchnahme der Darmzellen nur gering, und es wäre sehr wohl denkbar, daß auch ein durch Hitze geschädigter Darm eine solche Nahrung bewältigt, ohne daß Störungen zutage treten. Die verminderte Leistungsfähigkeit des Darmes müßte aber deutlich werden, sobald der volle Nahrungsbedarf gegeben wird. Das ist deshalb in meinen Versuchen stets geschehen, wie die jedesmal angegebenen

Kalorienwerte beweisen. In einigen akut gestörten Fällen wird die dem Wachstumsbedarf entsprechende Kalorienzahl erst gegen Ende des Versuches erreicht, in anderen, welche die Zeichen chronischer Ernährungsstörung bieten, liegen die Werte zum Teil sogar recht hoch. Und was die Qualität der Nahrung angeht, so blieb es in einzelnen Krankheitsfällen nicht aus, daß solche Stoffe weggelassen wurden, die hier erfahrungsgemäß weiter schädigend wirken. Trotzdem hätte man nach den Angaben früherer Autoren annehmen können, daß eine Verschlechterung in dem Befinden solcher Kinder eingetreten wäre, aber hierfür habe ich keinen Beweis gefunden: Die im Wärmezimmer durchgeführte Therapie akuter Störungen stieß niemals auf Schwierigkeiten.

Die Ergebnisse meiner Versuche sind so eindeutig, daß ich sie in wenigen Sätzen zusammenfassen kann:

1. Mehrtägiger Aufenthalt im Wärmezimmer (28—32° C) führt bei Säuglingen regelmäßig zu Temperaturerhöhung, die sich gewöhnlich in niedrigen Grenzen hält. Bei ernährungsgestörten Kindern sind stärkere Temperatursteigerungen möglich, ja es kommen Zustände ausgesprochener Hyperthermie vor, jedoch ohne besondere Nebenerscheinungen.

2. Mangelhafte Luftbewegung und wechselnde Luftfeuchtigkeit beeinflussen die Temperaturverhältnisse der Kinder im Wärmezimmerversuch nicht.

3. Durch starke Schweißabsonderung kommt es regelmäßig zu einem erheblichen Wasserverlust. Er wird meist durch eine weitgehende Verminderung der Urinmenge vollständig ausgeglichen.

4. Das Allgemeinbefinden wird nicht wesentlich gestört. Die Versuchskinder zeigen gewöhnlich genügenden oder guten Gewichtsansatz und dementsprechend ergeben sich im Stoffwechselversuch gute Retentionswerte für Stickstoff, Phosphor und Chlor.

5. Störungen der Magen-Darmfunktion treten auch beim alimentär geschädigten Kinde nicht ein, wenn eine quantitativ und qualitativ einwandsfreie Nahrung gegeben wird.

6. Die klinischen Erscheinungen, die sich im Wärmezimmer darbieten, entsprechen demnach nicht dem Sommerbrechdurchfall und dem Hitzschlag, den Erkrankungen, welchen so viele Säuglinge in der heißen Jahreszeit erliegen.

7. Die Hitze als solche kann nicht die direkte Ursache der hohen Sommersterblichkeit sein.

Stoffwechselversuche.

Meine Versuchsanordnung entsprach der an der Czernyschen Klinik üblichen. Die Lagerung der Kinder war die gewöhnliche, sogenannte Breslauer Lagerung. Durch sorgfältige Überwachung der Stoffwechselkinder gelang es Verluste vollständig zu vermeiden. Die Nahrung wurde stets für einen ganzen Tag hergestellt, ein genügend großes Quantum zur Untersuchung aufgehoben und in Eis aufbewahrt. Der Tagesurin wurde sofort mit Chloroform versetzt und auf Eis gestellt, die Fäces in eine Porzellanschale gespült und ein-

gedampft. Jeder Versuch dauerte 3 Tage; ihm ging eine Vorperiode von gleicher Dauer voraus, in der dem Kinde, um genaue Vergleichswerte zu erhalten, dieselbe Nahrung in möglichst gleicher Quantität gegeben wurde.

Stickstoff in Milch und Urin, Chlor und Phosphorsäure im Urin wurden täglich bestimmt. Zu den übrigen Bestimmungen diente eine Mischmilch, zu deren Herstellung den Tagestrinkmengen entsprechende Quanta abgewogen und gemischt wurden, sowie der Gesamttrockenkot, welcher von dem dreitägigen Stoffwechselversuch gewonnen wurde.

Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt, Chlor nach Volhard titriert. Bei der gewöhnlichen Veraschung der Milch trat ein nicht unerheblicher Verlust an Chlor ein, auch wenn nur mäßige Hitze angewandt wurde. Damit bestätigte ich die Angaben von Allemann (17), wandte gleich ihm die Veraschung mit dem Salpetergemisch an und löste dann in heißem Wasser. Hierin wird wohl auch die Erklärung dafür liegen, daß frühere Untersucher bei gesunden Kindern eine negative Chlorbilanz gefunden haben. Zur Phosphorsäurebestimmung wurde die Nahrung und der Kot nach Neumann verascht, die Phosphorsäure durch Wägung als Magnesiumpyrophosphat bestimmt, für den Urin verwandte ich die Titration mit Uranylacetat. Fast ohne Ausnahme wurden von jeder zu untersuchenden Portion der Milch, des Harns und der Fäces zwei Proben analysiert.

I. Sigismund J., $3^1/_2$ Monate, 3020 g (Frühgeburt), Vorversuch vom 16. bis 19. August:

	Nahrung (Frauenmilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	482·05	0·7262784	—	—	295	0·43239	0·0735	0·143016
2.	476·38	0·9336264	—	—	285	0·3479	0·0805	0·17271
3.	483·12	0·7240508	—	—	275	0·33796	0·07	0·116655
	1441·55	2·3839556	0·4229	0·523584	855	1·11825	0·224	0·432381

Kot:					Ausgeschiedene Gesamtmenge:		
Menge feucht	Menge trocken	N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
34·42	6·8	0·2856	0·0304593	0·03672	1·40385	0·25445	0·469101

Retention abs.			Retention % der Nahrung:		
N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
0·9801	0·16845	0·054483	41·1	39·8	12·3

Gewichtszunahme 20 g bei 111 Kalorien.

I. Sigismund J., 3100 g, Wärmezimmerversuch vom 22. bis 25. August:

	Nahrung (Frauenmilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	512·34	0·745472	—	—	230	0·2254	0·0161	0·13938
2.	521·44	0·80234	—	—	140	0·3192	0·026	0·21716
3.	521·5	0·700224	—	—	170	0·2856	0·034	0·113322
	1555·28	2·248036	0·417614	0·56358	540	0·8302	0·0761	0·469862

Kot: Menge feucht	Kot: Menge trocken	Kot: N	Kot: P_2O_5	Kot: Cl	Ausgeschiedene Gesamtmenge: N	Ausgeschiedene Gesamtmenge: P_2O_5	Ausgeschiedene Gesamtmenge: Cl
84·95	12·95	0·4368	0·08457	0·047268	1·267	0·16067	0·51713

Retention abs. N	Retention abs. P_2O_5	Retention abs. Cl	Retention % der Nahrung: N	Retention % der Nahrung: P_2O_5	Retention % der Nahrung: Cl
0·981036	0·256944	0·04645	43·79	61·6	8·25

Gewichtszunahme 130 g bei 116 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht.

II. Franz H., $6^1/_2$ Monate, 4800 g, Vorversuch vom 26. bis 29. August:

Nahrung (4mal Frauen-, 1mal Buttermilch): Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Urin: Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	856·43	2·059648	—	—	630	1·2922	0·2627	0·602364
2.	838·62	2·40506	—	—	550	1·24124	0·2356	0·601152
3.	847·65	2·49018	—	—	590	1·2012	0·2442	0·39996
	2542·70	6·954888	2·135508	2·1549	1770	3·73464	0·7425	1·603476

Kot: Menge feucht	Kot: Menge trocken	Kot: N	Kot: P_2O_5	Kot: Cl	Ausgeschiedene Gesamtmenge: N	Ausgeschiedene Gesamtmenge: P_2O_5	Ausgeschiedene Gesamtmenge: Cl
23·79	3·31	0·16632	0·004965	0·029997	3·90096	0·747465	1·633473

Retention abs. N	Retention abs. P_2O_5	Retention abs. Cl	Retention % der Nahrung: N	Retention % der Nahrung: P_2O_5	Retention % der Nahrung: Cl
3·053928	1·388043	0·521427	43·9	65 1	24·18

Gewichtszunahme 40 g bei 120 Kalorien.

II. Franz H., 4860 g, Wärmezimmerversuch vom 31. August bis 3. September.

Nahrung (4mal Frauen-, 1mal Buttermilch): Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Urin: Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	865·55	2·422	—	—	250	0·889	0·1625	0·1515
2.	856·44	1·88148	—	—	185	1·17068	0·1961	0·145743
3.	865·76	2·11925	—	—	150	1·176	0·168	0·25452
	2587·75	6·42273	2·006718	1·883448	585	3·23568	0·5266	0·551763

Kot: Menge feucht	Kot: Menge trocken	Kot: N	Kot: P_2O_5	Kot: Cl	Ausgeschiedene Gesamtmenge: N	Ausgeschiedene Gesamtmenge: P_2O_5	Ausgeschiedene Gesamtmenge: Cl
52·92	9·84	0·39788	0·200143	0·059388	3·63356	0·726743	0·611151

Retention abs. N	Retention abs. P_2O_5	Retention abs. Cl	Retention % der Nahrung: N	Retention % der Nahrung: P_2O_5	Retention % der Nahrung: Cl
2·78917	1·279975	1·272297	43·4	63·5	67·6

Gewichtsabnahme 20 g bei 121 Kalorien.

III. Harry M., 2 Monate, 3690 g, Vorversuch vom 6. bis 9. September:

	Nahrung (Buttermilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	622·34	1·94166	—	—	370	1·45236	0·2847	0·495102
2.	549·1	1·69122	—	—	255	1·39776	0·285	0·25452
3.	567·25	1·79527	—	—	365	1·44084	0·3527	0·32298
	1738·69	5·42815	1·89049	1·266728	990	4·29096	0·9224	1·072602

Kot:					Ausgeschiedene Gesamtmenge:		
Menge feucht	Menge trocken	N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
—	9·39	0·4114	0·5497684	0·0797496	4·70236	1·4721684	1·1523516

Retention abs.			Retention % der Nahrung:		
N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
0·72579	0·4183216	0·1143764	13·3	22·1	9·04

Gewichtszunahme 40 g bei 95 Kalorien.

III. Harry M., 3810 g, Wärmezimmerversuch vom 19. bis 22. September:

	Nahrung (Buttermilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	689·45	2·45364	—	—	270	1·51578	0·2781	0·196344
2.	678·25	2·35144	—	—	220	1·54	0·275	0·213314
3.	688·66	2·44398	—	—	240	1·26	0·24	0·32224
	2056·36	7·24906	2·411046	1·73922	730	4·31578	0·7931	0·731898

Kot:					Ausgeschiedene Gesamtmenge:		
Menge feucht	Menge trocken	N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
75·18	10·8	0·556116	0·83761129	0·0523584	4·871896	1·63071129	0·7842564

Retention abs.			Retention % der Nahrung:		
N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
2·377164	0·78033471	0·9549636	32·8	32·3	54·9

Gewichtszunahme 190 g bei 106 Kalorien.

IV. Kurt S., $4^1/_2$ Monate, 3130 g, Vorversuch vom 22. bis 25. September:

	Nahrung (Buttermilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	627·75	2·185722	—	—	375	1·51389	0·39285	0·564489
2.	632·43	2·12352	—	—	310	1·43934	0·38985	0·41814
3.	622·8	2·072504	—	—	340	1·55232	0·3906	0·522675
	1882·98	6·381746	2·705	2·00264	1025	4·50555	1·17330	1·505304

Kot:					Ausgeschiedene Gesamtmenge:		
Menge feucht	Menge trocken	N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
47·23	13·45	0·54054	1·064205	0·049086	5·04609	2·237505	1·55439

Retention abs.			Retention % der Nahrung:		
N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
1·335656	0·467495	0·44825	20·9	17·3	22·4

Gewichtszunahme 60 g bei 117 Kalorien.

IV. Kurt S., 3150 g, Wärmezimmerversuch vom 26. bis 29. September:

	Nahrung (Buttermilch):				Urin:			
Tag	Menge	N	P_2O_5	Cl	Menge	N	P_2O_5	Cl
1.	637·45	2·042222	—	—	245	1·5435	0·3528	0·29694
2.	628·9	2·136456	—	—	215	1·5729	0·3745	0·33836
3.	627·4	2·01894	—	—	230	1·5043	0·3996	0·37087
	1893·75	6·197618	2·69287	2·061612	690	4·6207	1·1269	1·00617

Kot:					Ausgeschiedene Gesamtmenge:		
Menge feucht	Menge trocken	N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
24·34	10·7	0·4862	0·923883	0·038952	5·1069	2·050783	1·045122

Retention abs.			Retention % der Nahrung:		
N	P_2O_5	Cl	N	P_2O_5	Cl
1·090718	0·642087	1·01649	17·6	23·8	49·3

Gewichtszunahme 20 g bei 118 Kalorien.

I. Sigismund J., gesundes Brustkind.

II. Franz H., mehrfach ernährungsgestörtes Kind in Reparation bei Allaitement mixte mit Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Rohrzucker pro 1 l).

III. Harry M., gesundes, künstlich ernährtes Kind bei Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Rohrzucker pro 1 l).

IV. Kurt S., chronisch ernährungsgestörtes Kind bei Buttermilch (15 g Mehl, 60 g Rohrzucker pro 1 l).

Bei den ersten 3 Versuchen war das Wärmezimmer auf hohe Feuchtigkeit der Luft eingestellt, bei dem letzten Versuch herrschte ausgesprochene Trockenheit.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Stoffwechselversuche mit denen früherer Untersucher vergleiche, so ergeben sich weitgehende Übereinstimmungen, so weit sie die dreitägige Vorperiode betreffen. Der N-Stoffwechsel ist soviel bearbeitet worden, daß Orgler (18) durchschnittliche Nutzungswerte für die einzelnen Lebensmonate des natürlich ernährten Säuglings berechnen konnte. Der Nutzungswert 40·8 im 2. bis 3. Monat entspricht dem von mir im Fall I gefundenen Wert von 41·1. Ebenso reiht sich der im zweiten Fall gefundene auffallend hohe Retentionswert von 43·9% recht gut früheren Beobachtungen von Orgler an. Allaitement mixte mit Buttermilch führt in der Rekonvaleszenz zu einer beträchtlichen Erhöhung des N-Ansatzes und einem Emporschnellen des Nutzungswertes. In Fall III war das Nahrungsangebot wohl etwas gering und dadurch liegt der Stickstoffnutzungswert niedrig — wenigstens scheint mir das aus dem Wärmezimmerversuch hervorzugehen, bei dem mehr Nahrung gereicht wurde. Auch für kranke künstlich genährte Säuglinge hat Orgler eine Tabelle zusammengestellt. Der hier für das 4 Monate

alte Kind notierte Nutzungswert von 21·5 ist in Parallele zu setzen mit meiner im letzten Falle gefundenen Zahl 20·9. Bezüglich des Phosphorstoffwechsels bestehen ebenfalls keine Differenzen mit den Resultaten, die in der Literatur niedergelegt sind. L. F. Meyer (19) gibt als mittleren Retentionswert bei Ernährung mit Frauenmilch 69·13 an, bei Ernährung mit Kuhmilch 30·7% der in der Nahrung zugeführten Phosphormenge. Das sind meinen Werten ganz entsprechende Zahlen, wie sie sich unter dem Einfluß der verschiedenen Ernährung ergeben. Beim Vergleich der Chloraufnahme mit der Chlorausgabe zeigt sich allen Versuchen gemeinsam eine mehr oder weniger erhebliche Retention von Chlor im Organismus. Da über den Chlorstoffwechsel nicht genügend zahlreiche Angaben vorliegen, kann ich keine Vergleichswerte anführen. Es ist hier auch sehr schwer Mittelwerte zu finden, weil der Chlorstoffwechsel sehr labil ist und von den verschiedensten Momenten beeinflußt wird. So viel ist immerhin sicher, daß Körpergewichtszunahme eine entsprechende Chlorretention zur notwendigen Veraussetzung hat, und diese liegt demgemäß auch in allen meinen Fällen vor.

Wie ändern sich nun diese Verhältnisse unter dem Einfluß hoher Umgebungstemperatur? Das ist die Frage, welche mich überhaupt zu der Behandlung dieses ganzen Problems geführt hat. Die Stickstoff- und Phosphorwerte differieren nur in recht geringem Umfange, jedenfalls lassen sich aus den kleinen Unterschieden, die bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin bestehen, keinerlei Schlüsse ziehen. Auffallend ist jedoch die weit größere Chlorretention während des Wärmeversuches in Fall II bis IV. Sie ist offenbar nur eine scheinbare; denn jede stärkere Chlorretention ist mit einer entsprechenden Wasseranreicherung des Organismus verbunden. Eine solche liegt aber nach den Gewichtstabellen nicht vor, in Fall II ist sogar ein geringer Gewichtsabfall vorhanden. Forschen wir näher nach, so stellt sich heraus, daß während des Wärmeversuches die Chlorausscheidung im Urin erheblich abnimmt. Dieser aber ist in seiner Menge gegenüber der Vorperiode außerordentlich vermindert, und zwar deshalb, weil der Organismus an anderer Stelle, durch die Haut, starke Wasserverluste erleidet.

Der Schweiß enthält nicht unbeträchtliche Mengen von Chloriden, mehr als die Hälfte seiner festen Bestandteile wird von ihnen gebildet. Hier findet also offenbar unter der Einwirkung der Hitze eine gesteigerte Chlorausscheidung statt, so daß in Wirklichkeit der Körper nicht mehr retiniert als unter normalen Verhältnissen. Stickstoff und Phosphate sind zwar auch im Schweiß enthalten, aber im Verhältnis zum Chlor nur in recht geringen Mengen, dies spricht sich daher in meinen Versuchen nicht aus. Auffallend ist, daß im I. Versuch diese charakteristische Erscheinung scheinbar erhöhter Chlorretention nicht zum Ausdruck kommt. Aber es handelt sich hier um ein gesundes Brustkind, das den geringen Salzgehalt seiner Nahrung in weit höherem Maße zum Körperansatz braucht und ausnutzt. Es ist bekannt, daß im Chlorgehalt des Schweißes recht beträchtliche Schwankungen vorkommen und nach alledem, was wir

von dem Salzstoffwechsel des Säuglings wissen, ist anzunehmen, daß er beim Brustkinde weit geringer ist, als beim Kuhmilchkinde.

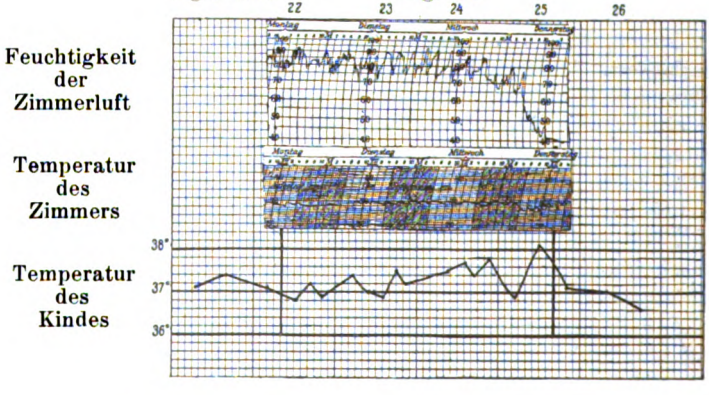
Weiterhin ist es im Rahmen dieser Arbeit notwendig auf einen negativen Befund hinzuweisen. Freund (21) hat gezeigt, daß im diarrhoischen Stuhle die 24stündige N-Menge erheblich kleiner wird, während die Chlorausscheidung das entgegengesetzte Verhalten darbietet. Eine derartige relative Verminderung des N-Gehaltes oder Vermehrung des Chlorgehaltes der Stühle liegt in keinem meiner Fälle vor. Sie beruht nämlich auch nach Freund lediglich auf der schnelleren Passage und dem größeren Wassergehalt der Fäces. Die Hitze aber vermag offenbar solche Erscheinungen nicht auszulösen. Vergleicht man in meinen Tabellen die nebeneinander aufgeführten Werte für den feuchten und getrockneten Kot, so ergibt sich, daß der Wassergehalt der Fäces während des Wärmezimmerversuches sogar häufiger abnimmt statt größer zu werden.

Klinische Versuche:[1])

1. Sigismund J., gesundes Brustkind, $3^1/_2$ Monate alt.

Frühgeburt im 8. Monat, nur natürlich ernährt, abgesehen von einer kurzen Periode Allaitement mixte mit Buttermilch.

Sigismund J. Fig. II.



Versuch vom 22. bis 25. August:

Temperatur des Wärmezimmers $27^1/_2$ bis $30^1/_2$ C°.

Feuchtigkeit der Zimmerluft 70 bis 93, am letzten Tage Senkung bis 43. Temperatur des Kindes steigt langsam, um am 3. Tage das Maximum 38·1° zu erreichen. Die niedrigste Temperatur war 36·8°, während in der Voruntersuchungsperiode die Temperatur zwischen 36·7 und 37·3° schwankte.

Puls 115 bis 185, vorher 105 bis 130.

Atmung 50 bis 90, vorher 32 bis 45.

Ernährung 5×100 g Frauenmilch (113 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 21. bis 26. August: $3100 - 3230 = 130$ g Zunahme.

Stühle: unverändert guter Bruststuhl, 1- bis 2mal täglich.

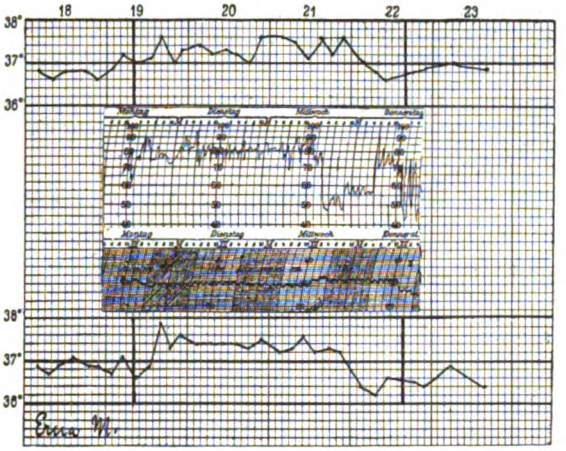
Anfangs starke Unruhe. Dauernd reichliche Schweißbildung.

[1]) Bezüglich Erklärung der Figuren verweise ich auf die Bemerkungen am Schluß dieses Heftes S. 549.

2. Harry M., gesundes, künstlich ernährtes Kind, 2 Monate alt (Fig. III), 5 Wochen an der Brust ernährt, dann mit Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Zucker).

Versuch vom 19. bis 22. September:
Temperatur des Wärmezimmers $28^1/_2$ bis 33° C.

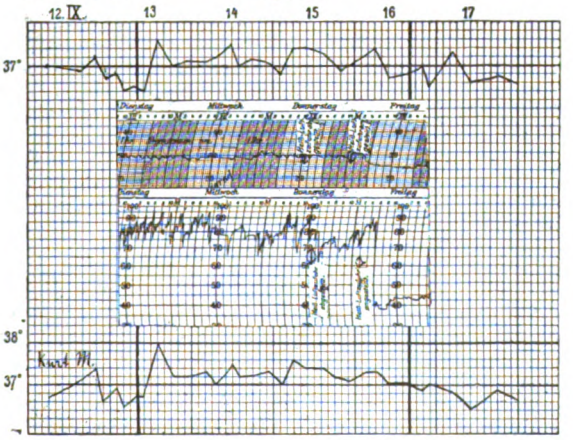
Harry M. Fig. III.



Feuchtigkeit der Zimmerluft 70 bis 95, in den letzten 36 Stunden starke Schwankungen zwischen 47 und 90.

Temperatur des Kindes erreicht schnell am Abend des ersten Tages 37·6°, auch an den folgenden Tagen keine höheren Werte.

Kaspar P. Fig. IV.



An den Vortagen schwankt die Temperatur zwischen 36·6 und 37·2°.
Puls 116 bis 180.
Atmung 30 bis 85.
Ernährung: 660 g Buttermilch (106 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).
Gewicht vom 19. bis 23. September: 3810 — 4000 = 190 g Zunahme.
Stühle: breiig, gelb, 2- bis 3mal täglich.

Keine besondere Unruhe. Haut gerötet, starke Schweißsekretion, am 3. Tage ausgedehnte Sudamina. Allgemeinbefinden gut, wird durch die Feuchtigkeitsschwankungen nicht geändert.

3. Kaspar P., gesundes, künstlich ernährtes Kind, $3^1/_2$ Monate alt. (Fig. IV.)

Frühgeburt im 8. Monat, nur künstlich ernährt mit Buttermilch, dabei gute Entwicklung, seit 3 Wochen eine Mahlzeit Halbmilch mit Wasser.

Versuch vom 13. bis 16. September (Fig. IV):

Temperatur des Wärmezimmers 26 bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft 65 bis 95, am letzten Tage Senkung auf 36 bis 50.

Temperatur des Kindes steigt nach kurzer Zeit (4 Stunden) auf 37·6°, sinkt wieder ab und erreicht an den folgenden Tagen nur mehr 37·5°.

Puls 110 bis 160.

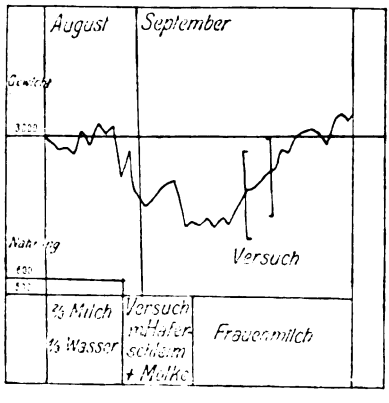
Atmung 40 bis 80.

Ernährung: 4×110 g Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Zucker), 1×125 $^1/_2$ Milch-Wasser, 3% Soxhletzucker (102 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 13. bis 16. September: 3120 — 3220 = 100 g Zunahme.

Fig. V.

Kurt M. 3 Monate alt.



Stühle von normaler Beschaffenheit, 3- bis 5mal täglich, nicht mehr als in der Vorbeobachtungsperiode, wo sogar gelegentlich 6 Stühle vorkamen.

Nachts stärkere Unruhe als sonst. Haut gerötet, starke Schweißsekretion. Abstellen der künstlichen Ventilation für 18 Stunden ohne Einfluß auf das Befinden.

4. Kurt M., Rekonvaleszenz nach akuter Ernährungsstörung. $3^1/_2$ Monate. (Fig. IV und V.)

Kleines Zwillingskind, nur künstlich ernährt mit Kuhmilch-Wassermischungen, im Alter von 3 Monaten eine akute Ernährungsstörung (Unruhe, Erbrechen, 4 bis 6 dünne, schleimige Stühle, Gewichtssturz, Temperatur bis 37·6°). Bei Ernährung mit $^1/_3$, dann $^2/_3$ Kuhmilchmolke mit Haferschleim zunächst Besserung, dann jedoch nach der ersten Flasche Halbmilch mit Haferschleim Kollaps (verfallenes Aussehen, blaß-graue Hautfarbe, Untertemperatur, Erbrechen), deshalb Übergang auf Frauenmilch.

Versuch vom 13. bis 16. September im Reparationsstadium (13 Tage nach dem Kollaps [Fig. IV]):

Temperatur des Wärmezimmers 26 bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft 65 bis 95, am letzten Tage Senkung auf 36 bis 50.

Temperatur des Kindes steigt schnell an, erreicht am 1. Abend 38°, sinkt aber schnell wieder auf 37·2° ab und erreicht im Verlaufe des Versuches die erste Temperatur nicht mehr.

Puls 108 bis 160.

Atmung 32 bis 90.

Ernährung: 5×100 g Frauenmilch (128 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 13. bis 17. September: 2850 — 2900 = 50 g Zunahme.

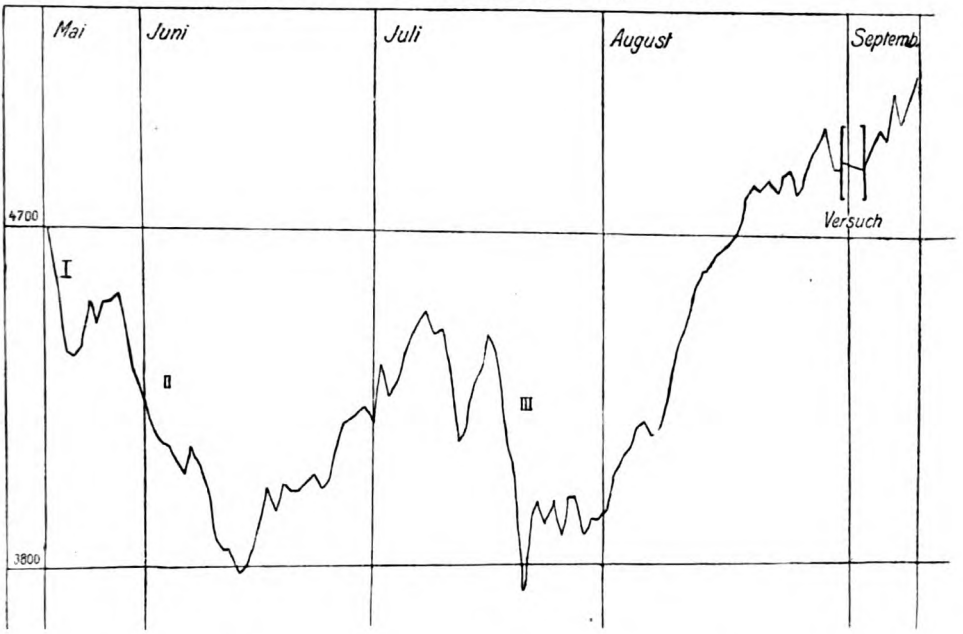
Stühle homogen, breiig, gelb, 2 bis 3, einmal 5, nicht vermehrt gegenüber der Vorbeobachtungsperiode.

Das Kind ist meist ruhig und schläft gut. Haut gerötet. Starker Kopfschweiß. Befinden dauernd gut, Abstellen der Ventilation am letzten Tage für 18 Stunden ohne Einfluß.

5. Franz H., Rekonvaleszenz nach mehrfacher schwerer Ernährungsstörung $6^1/_2$ Monate.

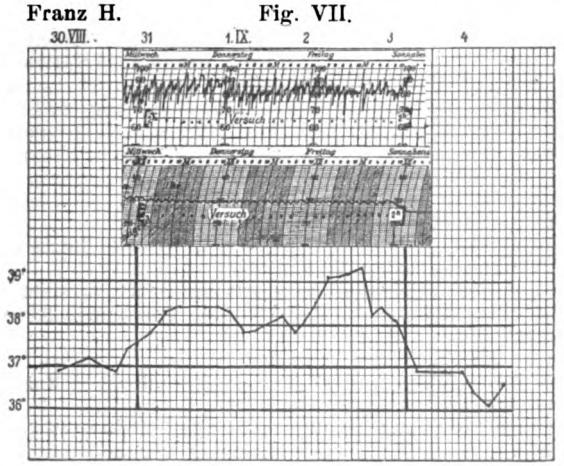
Fig. VI.

Franz H. Alter bei der Aufnahme $3^1/_2$ Monate.



5 Wochen an der Brust, dann mit Milch-Haferschleimmischungen ernährt, bietet bei der Aufnahme die Zeichen schwerster akuter Ernährungsstörung (I). Der Zustand bessert sich bei Darreichung von Magermilch, um

Franz H. Fig. VII.



jedoch beim Übergang auf Halbmilch wieder eine erhebliche Verschlechterung zu erleiden (II) (starker Gewichtsabfall, zunehmender Verfall, Benommenheit, häufige, dünne Stühle). Gute Reparation bei Eiweißmilch und

zunächst auch weitere Fortschritte bei Buttermilch, dann jedoch erneute Ernährungsstörung ex infectione (III) mit starkem Gewichtsabfall, Temperatur bis 40·6°, Benommenheit, Krämpfen, blutig-eitrigen Stühlen (zirka 10-mal täglich). Zurückgehen auf Eiweißmilch bleibt ohne Erfolg, deshalb Frauenmilch, von der nach einiger Zeit eine Mahlzeit durch Buttermilch ersetzt wird, worauf es wieder zu Gewichtanstieg kommt. In dieses Reparationsstadium, also nach Ablauf dreier schwerster Ernährungsstörungen, fällt der Versuch.

Versuch vom 31. August bis 3. September.

Temperatur des Wärmezimmers 28½ bis 31°.

Feuchtigkeit der Zimmerluft 67 bis 95.

Temperatur des Kindes steigt am 1. Tage schnell an und erreicht im Laufe des 3. Tages ihre höchste Spitze (39·3°), um jedoch noch während des Aufenthaltes im Wärmezimmer wieder auf 38·1° abzusinken (in der Vorperiode 36·8 bis 37·2°).

Puls 122 bis 190, vorher 100 bis 138.

Atmung 36 bis 68, vorher 28 bis 42.

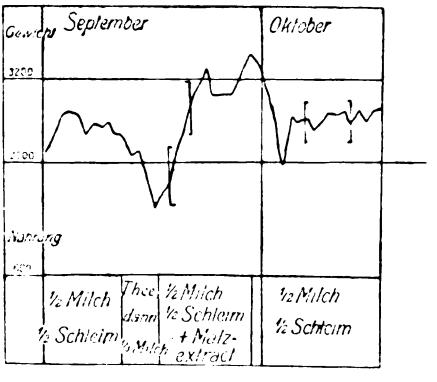
Ernährung: 4 × 175 g Frauenmilch, 1 × 140 g Buttermilch (10 g Mehl und 40 g Rohrzucker) (121 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 31. August bis 3. September: 4860 — 4840 = 20 g Abnahme.

Stühle unverändert gut, 1 bis 2mal täglich.

Nur anfangs Unruhe; Haut intensiv gerötet; sehr starke Schweißsekretion, im Laufe des 3. Tages Sudamina. Allgemeinbefinden gut, Puls zeitweise etwas unregelmäßig.

Fig. VIII (siehe auch Fig. III).
Erna M. 4 Monate alt.



6. Erna M., Rekonvaleszenz nach akuter Ernährungsstörung, 4 Monate alt.

Kleines Zwillingskind, bei Frauenmilch gut gediehen, mit 2½ Monaten abgestillt auf Milch-Wassermischungen, dabei Gewichtsstillstand und Fettseifenstühle, auch bei Halbmilch-Haferschleim keine Zunahme. Steigerung der Nahrungsmengen hat paradoxe Reaktion zur Folge: Gewichtsabnahme, leichte Temperatursteigerung (37·4°), 5 schlechte Stühle an einem Tage. Therapie: Tee, dann langsam steigende Milchmengen mit Haferschleim und Zusatz von Malzextrakt. Am 6. Tage nach dieser Ernährungsstörung

Versuch vom 19. bis 22. September (Fig. III):

Temperatur des Wärmezimmers 28½ bis 33° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft 70 bis 95, in den letzten 36 Stunden starke Schwankungen zwischen 47 und 90.

Temperatur des Kindes steigt rasch auf 37·9°, erreicht aber an den späteren Tagen diese Höhe nicht mehr (in der Vorperiode 36·5 bis 37·2°).

Puls 110 bis 164.

Atmung 40 bis 80.

Ernährung: 5 × 120 g ½ Milch + ½ Haferschleim, ½ Teel. Malzextrakt in jede Flasche (123 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 19. bis 23. September: 2840 — 3060 = 220 g Zunahme.

Stühle breiig, braungelb, 3 bis 4mal täglich, an den Vortagen nur 2mal, in den auf den Versuch folgenden Tagen 4mal.

Starke Schweißsekretion, besonders am Kopfe sichtbar, Kleidung feucht. Aussehen frisch, Befinden gut. Öfters leichtes Speien nach der Mahlzeit (auch früher schon beobachtet).

7. Erna M., Rekonvaleszenz nach akuter Ernährungsstörung. 4½ Monate. (Fig. VIII und IX).

Eine Woche nach Beendigung des unter 6) geschilderten Versuches erneute Erkrankung des Kindes (starker Gewichtssturz, Temperatur 37·4°, dünne Stühle [3 bis 4], Unruhe, einmaliges Erbrechen).

Malzextrakt wird fortgelassen, darauf schnelle Besserung. Nach 6 Tagen

Versuch vom 6. bis 12. Oktober (Fig. IX):

Temperatur des Wärmezimmers 28 bis 32°.

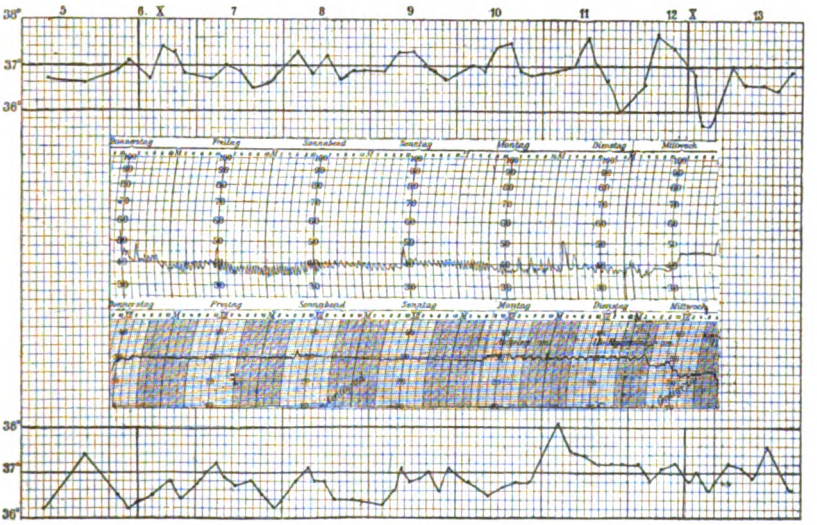
Feuchtigkeit der Zimmerluft 34 bis 50.

Temperatur des Kindes steigt nur langsam und erreicht erst am Ende des 6. Tages 37·7°, unmittelbar vorher auffallend starke Senkung (36·0°).

Puls 80 bis 150.

Atmung 35 bis 70.

Erna M. Fig. IX.



Ernährung: 5 × 120 g ½ Milch, ½ Haferschleim, 1½% Rohrzucker, 2½% Soxhlets Nährzucker (105 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 6. bis 12. Oktober: 3000 — 3000 = Gewichtsstillstand (ebenso in der Vor- und Nachperiode).

Stühle breiig, gut, 2- bis 4mal täglich (keine Vermehrnng gegenüber der Vorperiode).

Das Kind ist lebhaft und munter, Schweißbildung weniger ausgesprochen als in Versuch 6. Abstellen der Ventilation am letzten Tage für 15 Stunden ohne Einfluß.

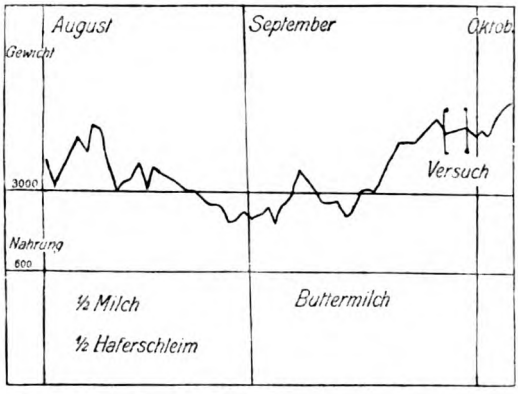
8. Frieda K., leichte, akute Ernährungsstörung, 10 Monate alt. (Fig. IX).

Nur künstlich ernährt mit Milch-Haferschleimmischungen, bekam im Alter von 4 Monaten eine Ernährungsstörung und war deshalb zirka 4 Monate in Krankenhausbehandlung. Wenige Tage nach der Entlassung — etwa 1 Woche vor der Aufnahme — erneute Erkrankung (Unruhe, Fieber, starkes Schwitzen, 3 bis 4 dünne, zerfahrene Stühle). Milch wurde bis zur Aufnahme gegeben.

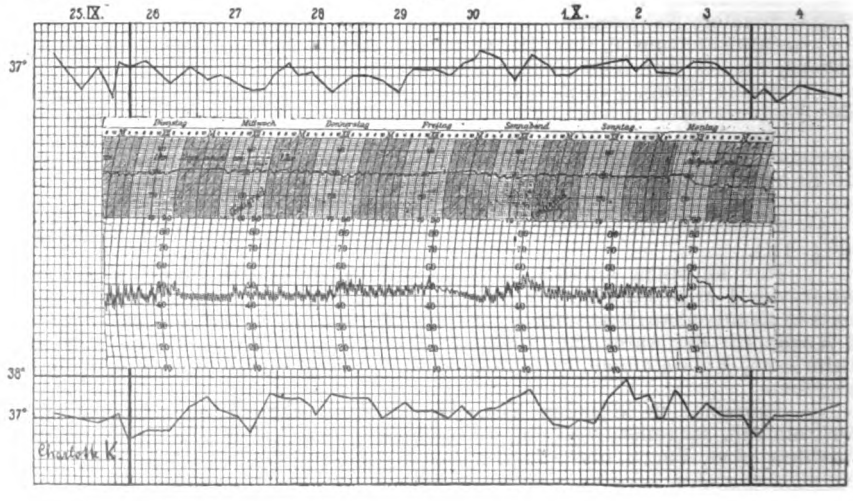
Therapie: 24 Stunden Tee, dann 2 Tage Haferschleim, Beginn mit Drittelmilch, schneller Übergang zu Halbmilch, zunächst mit Saccharin, dann Soxhletzucker. Vom 2. bis 8. Tage während der Durchführung dieser Therapie:

Versuch vom 6. bis 12. Oktober:
Temperatur des Wärmezimmers 28 bis 32° C.
Feuchtigkeit der Zimmerluft 34 bis 50.
Temperatur des Kindes bleibt zunächst unverändert, um am 4. Tage plötzlich auf 38·1° anzusteigen und dann wieder langsam abzufallen.
Puls 92 bis 154.
Atmung 36 bis 72.
Ernährung (s. o.): Der Kalorienwert überschreitet schließlich 100 pro 1 kg.
Gewicht vom 6. bis 12. Oktober: 5030 — 5150 = 120 g Zunahme.
Stühle: zunächst 2 Tage gar keine Stuhlentleerung, dann 2mal täglich, breiig, gelb, ohne Veränderungen.
Zunächst Unruhe, blasses Aussehen, dann zunehmende Besserung, schließlich ist das Kind ganz munter, lebhaft, lacht. Mäßige Schweißsekretion. Abstellen der künstlichen Ventilation am letzten Tage für 15 Stunden ohne Einfluß.

Fig. X.
Kurt S. Alter bei der Aufnahme 3 Monate.



Kurt S. Fig. XI.



9. Kurt S., chronische Ernährungsstörung, 4½ Monate alt. (Fig. X und XI).

Nur künstlich ernährt mit Milchwasser, beziehungsweise Milchschleimmischungen von unbekannter Zusammensetzung. Wird wegen Durchfalls gebracht.

Elendes, schlecht entwickeltes Kind mit blasser, welker Haut und schlechtem Turgor. Leichte Spasmen der Extremitäten, Geburtshelferhand, kein Facialisphänomen, Meteorismus. Stuhl 4- bis 6mal täglich, zerfahren, etwas schleimig, dünnbreiig.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 37·7° C. Gewicht 3100 g.

Bei Halbmilch mit Schleim und Soxhlets Nährzucker bessert sich der Zustand nicht: weitere Gewichtsabnahme. Deshalb Übergang zu Buttermilch (Vilbeler H. S.). Die Erscheinungen nervöser Art sind unterdessen geschwunden. (Fig. X.)

Versuch vom 26. September bis 3. Oktober (Fig. XI):

Temperatur des Wärmezimmers: 28 bis 31½°.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 40 bis 57.

Temperatur des Kindes bleibt auffallend niedrig, erreicht erst am 4. Tage 37·4°, und an den folgenden Tagen nicht einmal diese Höhe mehr.

Puls 84 bis 160.

Atmung 35 bis 70.

Ernährung: 5 × 120 g Buttermilch mit 15 g Mehl, 60 g Zucker (Vilbeler H. S.) (118 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 26. September bis 3. Oktober: 3150 — 3200 = 50 g Zunahme.

Stühle geformt, 1- bis 3mal täglich.

Das Kind ist nur anfangs unruhig, macht später vielfach einen matten Eindruck, immerhin lacht es und ist zeitweise auch lebhaft und agil. Nervöse Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Mäßige Schweißsekretion. Vom 1. bis 3. Oktober ist die Ventilation für 44 Stunden abgestellt, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen.

10. Charlotte K., chronische, schwere Ernährungsstörung, 2½ Monate alt.

Nur künstlich ernährt mit Milch und Hafergrütze, soll seit 14 Tagen häufigen dünnen Stuhl haben, bietet bei der Aufnahme die Zeichen schwerster Ernährungsstörung: Extreme Abmagerung (Gewicht 1940 g), Gesicht greisenhaft, mit scharfen Knochenkonturen, Haut dünn, trocken, schilfernd, unelastisch. Blaßgraue Hautfarbe. Dekubitus am Gesäß. Soor. Stuhl 3 bis 5mal täglich, grün, zerhackt mit Schleimbeimengung. Sensorium frei. Klägliche Stimme. Untertemperatur (35·9°), Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Es werden neben Tee und Kochsalzinfusion langsam steigende Mengen Frauenmilch gegeben, dabei langsame Reparation, auch bessere Stühle. Auf 1 Flasche Buttermilch am 9. Tage Stuhl wieder sehr zerfahren und schleimig, sie wird daher einen Tag wieder ausgesetzt. Am 14. Tage nach der Aufnahme Beginn des Versuche. Das Aussehen des Kindes ist jetzt schon besser, die Haut ist leicht gerötet und etwas elastischer. Stimme kräftiger. Temperatur 36·5 bis 37·3°.

Versuch vom 26. September bis 3. Oktober (Fig. XI):

Temperatur des Wärmezimmers: 28 bis 31½° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 40 bis 57.

Puls 94 bis 180.

Atmung 35 bis 76.

Ernährung: 5 × 80 g Frauenmilch, 1 × 80 g Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Zucker) (139 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 26. September bis 3. Oktober: 2150 — 2340 = 190 g Zunahme.

Stühle: 4- bis 6mal täglich, d. h. vermehrt gegenüber den Tagen vorher (3 bis 4), gleich am 1. Tage bröckelig. Während des ganzen Versuches bleibt der Stuhl etwas zerfahren, ist gelegentlich aber auch homogen, gelb.

Die Temperatur des Kindes steigt langsam an, erreicht 38° erst am 6. Tage, sinkt aber noch während des Versuches am 7. Tage wieder ab.

Das Aussehen des Kindes änderte sich nicht. Starkes Schwitzen. Vom 1. bis 3. ist die Ventilation für 44 Stunden abgestellt, keine Veränderungen am Kinde.

11. Charlotte K., chronische Ernährungsstörung, $2^1/_2$ Monate alt. (Fig. XII.)

Dem unter 10 beschriebenen Kinde wird nach dem Versuch nur Frauenmilch gegeben, dabei gutes Befinden und gute Gewichtszunahme, aber noch immer bis zu täglich 5 Stühle, bröckelig und grünlich, und Temperaturschwankungen zwischen 36·4 und 37·7°. Nach 10 Tagen

Versuch vom 14. bis 20. Oktober:

Temperatur des Wärmezimmers: 28 bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: schwankend zwischen 28 und 66.

Temperatur des Kindes steigt erst am 3. Tage auf 37·7°, am 5. und 6. Tage auf 38° C.

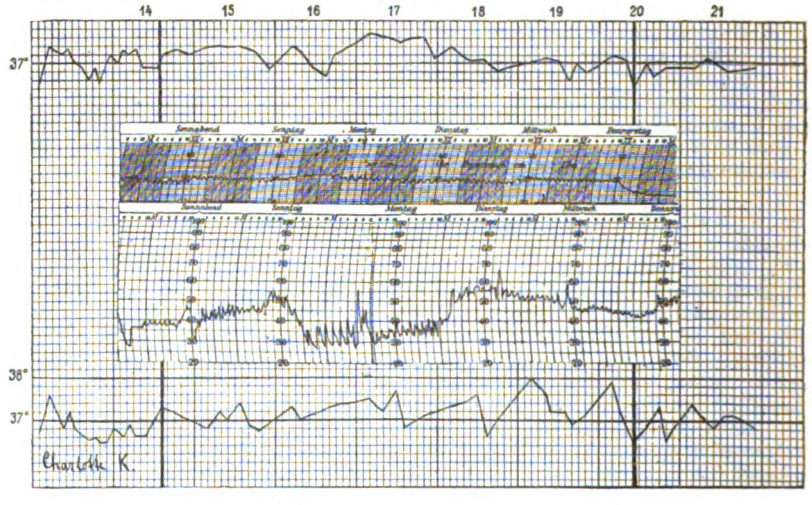
Puls 82 bis 176.

Atmung 35 bis 80.

Ernährung: 4×100, 1×80 g Frauenmilch (131 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 14. bis 20. Oktober: $2530 - 2560 = 30$ g Zunahme.

Hans W. Fig. XII.



Stühle meist 3mal täglich, überschritt die an den Vortagen noch beobachtete Zahl 5 nicht. Beschaffenheit besser als an den Vortagen, gewöhnlich ganz homogen breiig und gelb, seltener grünlich und zerfahren. Kind zeitweise etwas matt, Befinden sonst gut. Starke Schweißrekretion.

12. Hans W., leichte, akute Ernährungsstörung. 3 Monate alt. (Fig. XII.)

Wurde 6 Wochen gestillt, bekam dann Buttermilch und machte hierbei zufriedenstellende Fortschritte. Vor 10 Tagen wurde allmählich auf $^2/_3$ Milch mit 5% Milchzucker übergegangen. 2 Tage vor Beginn des Versuches vermehrte Stühle (4) von schlechter Beschaffenheit (schleimig, zerfahren), zugleich Unruhe, blasse Gesichtsfarbe, stärkere Temperaturschwankungen (36·4 bis 37·4°). Gewichtsstillstand seit 4 Tagen mit ganz leichten Schwankungen.

Versuch vom 14. bis 20. Oktober:

Temperatur des Wärmezimmers: 28 bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 28 bis 66.

Temperatur des Kindes zeigt eine leichte Erhöhung des Niveaus gegen

vorher, erreicht aber erst am 3. Tage 37·7° und sinkt noch während des Versuches wieder auf normale Werte ab.

Puls 80 bis 170.

Atmung 32 bis 76.

Ernährung: 5×120 g $^2/_3$ Milch mit Wasser und 5% Milchzucker (118 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 14. bis 20. Oktober: $3380 - 3360 = 20$ g Gewichtsabnahme.

Stühle 3- bis 5mal täglich, von wechselnder Beschaffenheit, zuweilen homogen gelb, zuweilen auch wieder schleimig und zerfahren.

Allgemeinbefinden wird nicht beeinträchtigt, das Kind ist ziemlich unruhig, schwitzt nicht besonders stark.

Nach dem Versuch langsame, vollständige Reparation.

13. Charlotte G., chronische Ernährungsstörung, $3^1/_2$ Monate alt.

14 Tage an der Brust, dann plötzlicher Übergang zu künstlicher Ernährung (2stündlich 2 Strich Milch, 3 Strich Wasser, 1 Teelöffel Zucker), dabei trat nach wenigen Wochen eine Ernährungsstörung ein mit Erbrechen und häufigen schlechten Stühlen. Auf ärztliche Anordnung bekam das Kind nun Ramogen, später Milchmischung mit Theinhardts Kindermehl, es sah

Charlotte G. Fig. XIII.

dabei jedoch immer schlecht aus und nahm nur wenig an Gewicht zu. Vor 1 Monat wurde zu Buttermilch übergegangen, dabei trat 3 Tage vor der Aufnahme mehrfach Erbrechen und schlechte Stühle auf, weshalb Eiweißmilch verordnet wurde.

Blasses Kind mit trockener, unelastischer Haut, fast vollständig fehlendem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Mäßiger Meteorismus. Unter-

temperatur (35·9°). Gewicht 3110 g. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl 1mal täglich, dünnbreiig, von gelber Farbe.

Am 4. Tage nach der Aufnahme (Gewichtsabnahme 90 g)

Versuch vom 25. bis 31. Oktober:

Temperatur des Wärmezimmers: $26^1/_2$ bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 30 bis 45.

Temperatur des Kindes steigt schnell von 36·6° an und erreicht in der ersten Nacht 38°, an den folgenden Tagen schwankt sie zwischen 37·7 und 38·7° und erreicht am letzten Tage 38·8° C.

Puls 90 bis 180.

Atmung 30 bis 84.

Ernährung: 5×100 g Buttermilch (10 g Mehl, 40 g Zucker), vom 3. Tage des Versuches an 5×120 g (118 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 25. Oktober bis 1. September: $3020 - 2990 = 30$ g Abnahme.

Stühle 1- bis 2mal täglich, breiig, gelb.

Das Aussehen des Kindes ändert sich nicht, es erscheint zuweilen matt. Starkes Schwitzen. Sudamina in den letzten 2 Tagen des Versuches.

14. Hildegard K., Reparation nach akuter Ernährungsstörung, 3 Monate alt. (Fig. XIII.)

8 Tage gestillt, wegen Mastitis der Mutter Übergang zu $^1/_3$ Milch-Wasser mit etwas Rohrzucker 7- bis 8mal täglich, später Halbmilch. Vor 14 Tagen trat eine Ernährungsstörung auf (häufige, dünne Stühle). Auf ärztliche Anordnung wurde zunächst Haferschleim, dann Rademanns Kindermehl gegeben. Nach vorübergehender Besserung der Stühle wurden diese wieder schlechter, deshalb erneut Haferschleim.

Blasses, mattes Kind mit trockener Haut und schlechtem Turgor. Sensorium frei. Kopf stark nach rückwärts gebeugt, Beine angezogen, etwas spastisch. Kein Facialisphänomen. Ausgesprochene Schreckhaftigkeit. Mundschleimhaut und Zunge gerötet. Leib nicht aufgetrieben. Stühle dünn, grün, schleimig, 7mal täglich. Urin enthält etwas Eiweiß und reduziert. Temperatur in den ersten 3 Tagen bis 39° C erhöht.

Therapie: 24 Stunden Tee, Kochsalzlösung, dann Eiweißmilch in rasch ansteigenden Mengen mit frühzeitigem Zusatz von Soxhletzucker. Dabei schnelle Verminderung (3 bis 4) und Besserung der Stühle, aber noch am 7. Tage etwas zerfahren. Temperatur schwankt noch zwischen 36 und 37·3°. Am 8. Tage nach der Aufnahme

Versuch vom 25. bis 31. Oktober:

Temperatur des Wärmezimmers: $26^1/_2$ bis 32° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 30 bis 45.

Temperatur des Kindes steigt in den ersten 24 Stunden langsam auf 38 und 38·3° C, am 2. Tage schnelle Steigerung, nach 48 Stunden wird 40° überschritten, nach 52 Stunden 40·5° erreicht. Am folgenden Tage schnelles Absinken der Temperatur, sie erreicht nur mehr 38·3° C.

Puls 92 bis 190.

Atmung 40 bis 88.

Ernährung: 5×120 g Eiweißmilch mit 2% Soxhlets Nährzucker,
vom 2. Tage 5×140 g „ „ 2% „ „
„ 4. „ 5×140 g „ „ 3% „ „
(zuletzt 98 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 25. bis 31. Oktober: $3720 - 3770 = 50$ g Zunahme anfangs ein Gewichtssturz von 160 g (siehe Kurve I).

Stühle: 3- bis 5mal täglich, am 2. Tage 6, doch sicher unter dem Einfluß stündlicher Temperaturmessung, dauernd von guter Beschaffenheit.

Während der Periode hoher Temperatur liegt das Kind ruhig, ohne Schlaf da, ist sehr schreckhaft. Das Sensorium ist frei, das Aussehen gut, die Herztätigkeit regelmäßig, ebenso wie die Atmung stark beschleunigt. In den Tagen vorher sehr starkes Schwitzen.

Das Kind wurde 17 Stunden aufgedeckt gehalten und 2×50 g Tee gegeben. In den späteren Tagen ist das Kind wieder lebhaft, weniger schreckhaft, schläft gut, lacht.

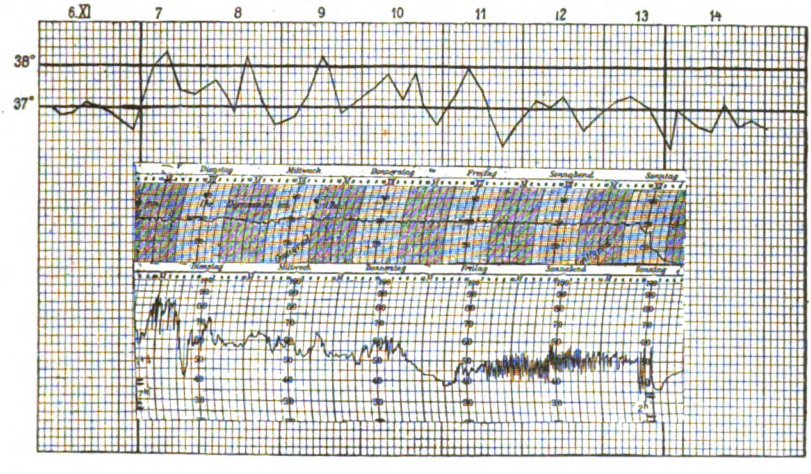
15. Herbert Sch., Reparation nach schwerer, akuter Ernährungsstörung, 7½ Monate.

3 Wochen gestillt, dann mit Milch-Haferschleimmischung ernährt. Vor 2 Monaten erste Ernährungsstörung (Brechen, Durchfall, starker Gewichtssturz), jetzt wieder seit 8 Tagen sehr häufige, dünne, grüne Stühle, Fieber, Gewichtsabfall. Seit 3 Wochen etwas Husten.

Schlecht entwickeltes Kind mit blasser Hautfarbe und schlechtem Turgor. Dekubitus am Hinterkopf. Sensorium frei. Starke Unruhe. Mundschleimhaut und Zungenspitze gerötet. Die beiden unteren, mittleren Schneidezähne vorhanden. Über beiden Lungen Rasseln und Schnurren. Mäßiger Meteorismus. Stuhl bis zu 11mal täglich, wässerig, grün, schleimig. Urin enthält Eiweiß, Leukocyten und Zylinder, keinen Zucker. Puls beschleunigt, klein. Temperatur in den ersten Tagen bis 39° C. erhöht.

12 Sunden Tee, dann Beginn mit keinen Dosen Eiweißmilch, die jedoch rasch gesteigert wird und am 4. Tage Zusatz von 1% Soxhletzucker

Herbert Sch. Fig. XIV.



erhält. Bis zum 3. Tage erfolgt noch ein starker Gewichtssturz von über 500 g. Das Kind ist zeitweise benommen und extrem blaß, dann aber bessert sich der Allgemeinzustand, es erfolgt langsamer Gewichtsanstieg, die Stuhlzahl vermindert sich (3- bis 5mal täglich), am 7. Tage wird ausgesprochener Fettseifenstuhl entleert. Fieber bleibt zunächst noch bestehen (37·6 bis 38·7° C), nach dem Abklingen der Lungenerscheinungen aber treten normale Temperaturverhältnisse ein.

Am 18. Tage nach der Aufnahme

Versuch vom 7. bis 13. November:

Temperatur des Wärmezimmers: 28 bis 31·5° C.

Feuchtigkeit der Zimmerluft: 35 bis 88.

Temperatur des Kindes steigt sehr schnell von 36·5 auf 38·3° C und hält sich an den folgenden Tagen mit starken Schwankungen in dieser Höhe, um zuletzt wieder sehr niedrige Werte zu erreichen.

Puls 110 bis 154.

Atmung 36 bis 82.

Ernährung: 6×140 g Eiweißmilch mit 3% Soxhletzucker, vom 2. Tage an 6×150 g, vom 4. Tage 4% Zucker (111 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht).

Gewicht vom 7. bis 13. November: 4320 — 4440 g = 120 g Gewichtszunahme.

Stühle: 2 bis 3mal täglich (weniger als in der Vorperiode), von guter Beschaffenheit.

Anfangs starke Unruhe, später sehr gutes Allgemeinbefinden, das Kind ist lebhaft, lacht. Starke Schweißsekretion während der ganzen Dauer des Versuches.

Literatur.

(1) Petruschky. Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Königsberg 1910, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, Heft 4.

(2) Bokai. Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 24.

(3) Liefmann. Die Bedeutung sozialer Momente für die Säuglingssterblichkeit nebst kritischen Bemerkungen zur Milchsterilisierungsfrage. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1909, Bd. 62.

(4) Illoway. Die Ätiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen der Kinder. Berlin 1905.

(5) Finkelstein. Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 32.

(6) Heubner. Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Königsberg. 1910, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, Heft 4.

(7) Clark Miller, zitiert nach Illoway (4).

(8) Meinert. Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Arch. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 44.

(9) Rietschel. Sitzung des Vereines f. innere Medizin u. Kinderheilk. Berlin, 21. Juni 1909, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, Nr. 6.

Derselbe. Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalles der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Nr. 1.

Derselbe. Zur Klinik, Therapie und Prophylaxe der Sommerbrechdurchfalles. Verhandl. d. Gesellsch. f Kinderheilk. in Königsberg 1910, ref. Jahrb. f. Kinderkeilk. Bd. 72, Heft 4.

Derselbe. Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit. Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge 1910, Nr. 8/9.

(10) Langstein-Meyer. Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Ein Grundriß für den praktischen Arzt. Wiesbaden 1910.

(11) v. Pirquet. Schematische Darstellung der Säuglingsernährung zu Unterrichtszwecken. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd, 1, Heft 1.

(12) Maurel. Hygiène alimentaire du nourisson. Paris 1903, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 234.

(13) Genersich. Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge. Budapest 1906. Ins Deutsche übersetzt. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Nr. 3.

(14) Willim. Über die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Sommertemperatur. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 1909, Bd. 62.

(15) Klose. Über den Sommertod der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Heft 4.

(16) Rubner. Lehrbuch der Hygiene. 8. Aufl. 1907.

(17) Allemann. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz 1908.

(18) Orgler. Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. 2.

(19) L. F. Meyer. Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. 1.

(20) Freund. Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk Bd. 48.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus in Charlottenburg [Direktor Prof. Keller].)

Zur Frage der Buttermilchernährung des Säuglings.

Von Privatdozent Dr. **N. Menschikoff** (Kasan).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. November 1910.)

Wenn wir im folgenden die Frage nach der Art der Wirkung der Buttermilch von neuem aufzunehmen versuchen, so geschieht das aus dem Grunde, weil uns die vorhandenen Tatsachen durchaus noch nicht ausreichend erscheinen, um als eine Lösung dieser Frage betrachtet werden zu können.

Die Zahl der Theorien über die Wirkungsweise der Buttermilch ist so groß, daß wir sie nicht alle und ausführlich aufzählen können; wir gehen infolgedessen nur so weit darauf ein, als zur Begründung unserer eigenen Untersuchungen notwendig ist.

Zunächst dachte man daran, daß der Gehalt der Buttermilch an Milchsäure die guten Erfolge, die heute kaum jemand ernsthaft bestreiten wird, bedinge. Die Milchsäure sollte das Kasein vor Fäulnis schützen, sollte abnorme Gärungen verhindern, sollte peptisch wirken etc.; fernerhin sollte die feine Verteilung des Kaseins in der Buttermilch eine bedeutsame Rolle spielen — kurz eine Menge von Theorien, von denen schließlich eine sich die meiste Anerkennung errungen hat, nämlich die, die den Hauptvorzug der Buttermilch in ihrer Fettarmut sieht. Diese auf klinischen Tatsachen fußende Ansicht erhielt ihre Hauptstütze durch die Stoffwechselversuche Tadas.

Tada[1]) ging bekanntlich von der Überlegung aus, daß, wenn die gute Wirkung der Buttermilch wirklich auf ihrem Mangel an Fett beruhte, daß dann der gleiche Effekt durch Magermilch erzielt werden müßte, die den entsprechenden Zucker- und Mehlgehalt der Buttermilch hatte. Tatsächlich gaben die Stoffwechselversuche Tada Recht. Er schreibt wörtlich: „Die zur Säuglingsnahrung verwendete Buttermilch ist eine kohlehydratreiche Magermilch. Neben der Fettarmut liegt der Hauptwert in dem Reichtum an Kohlehydraten." Wie gesagt, hatten die klinischen Beobachtungen im wesentlichen dasselbe Resultat ergeben. Denn die Buttermilch entfaltet gerade da ihre besten Wirkungen, wo eine fettarme Nahrung indiziert ist, z. B. bei Milchnährschaden, bei gewissen akuten Ernährungsstörungen usw.

Ihre Ergänzung erhielten die Tadaschen Versuche, die mit gewöhnlicher abgerahmter Milch angestellt waren, späterhin durch

[1]) **Tada**, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch" eine kohlehydratreiche Magermilch. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, S. 118.

Klotz[1]), der über einen Stoffwechselversuch mit Buttermilch einerseits und mit gesäuerter Magermilch anderseits berichtete. Auch er fand, daß „ernährungsphysiologisch saure Magermilch als identisch mit Buttermilch" anzusehen sei.

Dieses sind in Kürze die hauptsächlichsten und für die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet werden soll, maßgebenden Tatsachen. Wir lassen dabei absichtlich die ganze große Literatur bei Seite, die außerdem noch über die Buttermich existiert, z. B. die ausgezeichneten Arbeiten Köppes, da wir, wie wir schon eben sagten, nicht beabsichtigen, die ganze Frage der Buttermilchernährung hier aufzurollen.

Das Resultat, das einerseits aus dem Stoffwechselversuch, anderseits aus der klinischen Erfahrung (die allerdings zum größten Teil an kranken Kindern gewonnen wurde) hervorging, ist also ein vollkommen gleichsinniges und läßt vermuten, daß tatsächlich die Buttermilch nur durch ihre Fettarmut, beziehungsweise durch ihren Kohlehydratgehalt wirkt. Aber dennoch haben wir uns nie verhehlen können, daß es gewisse Fälle gibt, in denen berechtigte Zweifel an dieser Art der Wirkung der Buttermilch aufsteigen.

In dieser Lage befanden wir uns, als wir — zu anderen Zwecken — in größerem Maßstabe einmal die Wirkung der einzelnen Nahrungsmischungen bei neugebornen und frühgeborenen Kindern, die von der Geburt an künstlich ernährt wurden, studierten. Wir konnten in nahezu allen Fällen eine unterschiedliche Wirkung zugunsten der Buttermilch gegenüber den anderen Nahrungsgemischen ($^1/_3$ Milch, $^1/_2$ Milch, Vollmilch, Malzsuppe etc.) konstatieren.

Auch gegenüber der Magermilch, die im gleichen Verhältnis wie die Buttermilch mit Kohlehydraten versetzt war, glaubten wir Unterschiede wahrnehmen zu können. Diese Unterschiede lagen nicht so sehr im Verlauf der Gewichtskurve — die verläuft in beiden Fällen ausgezeichnet — als vielmehr in dem Aussehen und dem ganzen Verhalten des Kindes. Sie lassen sich schwer beschreiben, sind aber für jeden, der sich einmal die Mühe nimmt, neugeborene Kinder von Anfang an mit Buttermilch, und ein anderes Mal mit Magermilch zu ernähren, sehr in die Augen fallend. Sie lassen sich kurz so charakterisieren, daß die mit Buttermilch ernährten Kinder dem Typus des Brustkindes mehr ähneln, als die anderen. Diese Unterschiede sind nicht so leicht zu erkennen, wenn man kranke Kinder vor sich hat; um solche aber handelt es sich meist, wenn man zur Buttermilchernährung greift. Sie sind sehr deutlich, wenn man gesunde, namentlich neugeborene oder frühgeborene Kinder vor sich hat.

Dieser Umstand veranlaßte uns daran zu denken, ob sich nicht die Differenzen, die den Vorteil der Buttermilch ausmachen, und nach denen Tada und andere Autoren bei älteren Säuglingen vergebens gesucht hatten, bei diesen jungen Kindern feststellen lassen würden. Am naheliegendsten war es natürlich, den günstigen Faktor

[1]) Klotz, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 1.

in dem Säuregehalt der Buttermilch zu suchen. Dieser garantiert doch wohl zweifellos einen gewissen Schutz gegen anders geartete, für den Neugeborenen vielleicht nicht ungefährliche, Zersetzungen im Magen-Darmkanal. Aber es war natürlich nicht sicher, ob er wirklich den fraglichen Unterschied ausmachte. Die Entscheidung war leicht zu treffen durch einen Vergleich des Stoffwechsels bei Buttermilch und bei Magermilch analog den Tadaschen Versuchen.

Wenn sich nun diese erste Annahme nicht bestätigte, so kamen noch zwei weitere Gründe in Betracht. Es konnten z. B. den Neugeborenen die fettspaltenden Fermente noch nicht in dem Maße zu Gebote stehen, wie dies beim älteren Kind der Fall ist. Man hat ja von jeher von einer gewissen Rückständigkeit der Funktion des Magen-Darmkanales des neugeborenen und namentlich des frühgeborenen Kindes gesprochen — ein Satz, der allerdings nie bewiesen ist, aber anderseits auch niemals gänzlich von der Hand zu weisen war.

Die dritte Möglichkeit, die uns übrigens selbst von vornherein als die wahrscheinlichste erschien, war die, daß die kalorische Verwertbarkeit der einzelnen Nahrungskomponenten stark differierte, und daß die Überlegenheit der Buttermilch darin begründet war, daß ein junges Kind die Kohlehydrate, die ihm in der Buttermilch angeboten wurden, voll auszunutzen vermochte, aber nicht das Fett, das ihm (in den anderen Nahrungsgemischen) in isodynamen Mengen gereicht wurde.

Es bilden also die folgenden Untersuchungen nichts weniger als eine Vorfrage, die zunächst gelöst werden muß, ehe man an jene weit wichtigere herangeht, nämlich an die Frage, inwieweit denn überhaupt Fett und Kohlehydrate gegenseitig ersetzbar sind bei der Ernährung des Säuglings.

Zunächst suchten wir zu entscheiden, ob die guten Erfolge der Buttermilch durch ihren Gehalt an Milchsäure bedingt seien. Wir benutzten dazu die Tadasche Versuchsanordnung und verabreichten einmal Buttermilch mit Zucker und Mehl, das zweitemal Magermilch mit derselben Menge Kohlehydrate.

Die Versuche wurden an zwei jungen gesunden Kindern angestellt, die zu diesem Zweck abgestillt und an Buttermilch gewöhnt wurden. Ein dritter Versuch betraf eine gesunde, vom ersten Lebenstage an mit Buttermilch ernährte Frühgeburt, und ein vierter Versuch wurde an einem schwerkranken, ernährungsgestörten, frühgeborenen Kinde unternommen.

Gewisse Schwierigkeiten bereitete uns die Frage, bei welchen der einzelnen Nahrungsbestandteile man nach dem supponierten Unterschieden suchen sollte: handelte es sich um einen organischen Bestandteil, oder um einen anorganischen und um welchen unter der großen Zahl der letzteren? Was man bisher über den Stoffwechsel bei Buttermilchernährung weiß, gibt kaum einen Fingerzeig in dieser Hinsicht. Rommel[1]) untersuchte einmal bei einem

[1]) Rommel, Über Buttermilch. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 257.

Kind unter denselben Bedingungen, wie wir es planten, den Mineralstoffwechsel und fand, daß in der Buttermilchperiode die Retention der gesamten Mineralien eine bedeutend geringere war, als in der Magermilchperiode. Die Kalkbilanz wurde sogar negativ. Auch Klotz fand, daß bei der Buttermilch die organischen Nahrungskomponenten, wenn auch in unbedeutendem Maße, schlechter retiniert und resorbiert wurden, als bei Magermilch, ebenso die Gesamtasche und Alkalien. Bei ihm bestand ein Kalkdefizit sogar in beiden Perioden. Die genannten Autoren berichten jedoch, was man nicht vergessen darf, nur über einen einzigen Fall. Daß der interessanteste Befund aus den zwei Stoffwechselversuchen, nämlich das Kalkdefizit, keine allgemeine Giltigkeit besitzt, bewies schon Tada, der in seinen Versuchen zeigen konnte, daß der Kalkstoffwechsel der Buttermilch keine Abweichung von der Norm zu bieten braucht.

Bei dieser Lage der Dinge erschien es uns am geratensten, den Gesamtaschenumsatz zu bestimmen; denn zunächst galt es ja erst einmal festzustellen, ob sich beim jungen Säugling überhaupt eine stärkere Differenz feststellen läßt. Die Gesamtasche an sich besagt nichts, aber es ist zu erwarten, daß bei einem stärkeren Defizit eines der Stoffe, die sie zususammensetzen, auch ein Ausschlag in der Bilanz der Gesamtasche sich bemerkbar machen wird. Aufgabe einer weiteren Untersuchung würde es dann sein, zu eruieren, welchen Stoff es betraf.

Demgemäß erstreckten sich die Analysen einmal auf die Gesamtasche, außerdem noch auf die Bestimmung des Stickstoffes, des Zuckers und des Fettes. Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen gehen aus den folgenden Tabellen hervor, doch seien noch einige Bemerkungen vorausgeschickt: Die Versuchsdauer erstreckte sich auf 3 Tage; nur bei dem einen frühgeborenen Kinde betrug sie 5 Tage, weil eine 3tägige Periode zu wenig Untersuchungsmaterial lieferte.

Die Stickstoffbestimmungen geschahen nach Kjeldahl und wurden täglich vorgenommen, nur die Bestimmung des Kotstickstoffes geschah aus den gesammelten und zur Trockne eingedampften Fäces.

Das Fett in der Nahrung wurde mehrfach untersucht (nach der Gerberschen Methode). Die Werte betrugen in keinem Fall mehr als 0·2%, sowohl in der Buttermilch, wie in der Magermilch. Die Nahrung konnte also praktisch als fettfrei gelten. Deshalb haben wir die Werte für den Fettgehalt in der Nahrung in den folgenden Tabellen gar nicht aufgeführt; dahingegen haben wir das „Fett" im Kot mitbestimmt. Denn wenn auch die Nahrung kein Fett enthielt, so war doch anzunehmen, daß sich gewisse aus der Vergärung der Kohlehydrate hervorgegangene Seifen im Stuhl finden würden. Dabei kam die in letzter Zeit vielfach geübte Methode der Fettbestimmung nach Kumagawa-Suto[1]) in Anwendung. Das, was in den Tabellen als „Fett" bezeichnet ist, wird also gebildet von der

[1]) M. Kumagawa und Suto, Ein neues Verfahren etc. Biochem Zeitschr. Bd. 8, S. 212.

Summe der freien Fettsäuren, dem Neutralfett und den Seifenfettsäuren.

Die Zuckerbestimmung geschah nach Allihn[1]). Die Werte, die für den Zucker in der Nahrung angegeben sind, beziehen sich auf den genuinen Gehalt der Buttermilch, beziehungsweise der Magermilch an Milchzucker. Hinzu addieren sich also noch die in der herkömmlichen Weise zugefügten Kohlehydrate, d. h. der Rohrzucker zu 4% und das Mehl zu 1%. In allen Versuchen gaben wir die Buttermilch mit diesem herabgesetzten Kohlehydratgehalt, also 10 g Mehl und 40 g Zucker auf 1 l.

Zur Herstellung der Gesamtasche wurde die übliche Methode der Veraschung in der Platinschale benutzt. Nach Verkohlung der Substanz wurden die Chloride extrahiert, um späterhin wieder zufügt zu werden.

Von den Versuchskindern waren 3 gesund; sie waren sämtlich in der Anstalt geboren, also vom ersten Lebenstage an in Beobachtung. Ein viertes Kind war wegen schwerer Ernährungsstörung eingeliefert, und war auch während der Versuche noch schwer krank, ja befand sich in einer dauernden Verschlechterung seines Zustandes.

Versuchs-Protokolle:

1. Kind W. Geboren mit 2500 g Geburtsgewicht. Es wurde zunächst von seiner Mutter gestillt und nach deren Entlassung zum Zwecke des Versuches mit Buttermilch ernährt.

Der erste Versuch fand statt im Alter von $1^1/_2$ Monaten, daran schloß sich 8 Tage später die entsprechende Periode mit Magermilch an. Die durchschnittliche Zunahme betrug von der Geburt bis zum 1. Versuch 17 g täglich.

Die Zunahme im Buttermilchversuch war = 110 g in 3 Tagen.
„ „ „ Magermilchversuch „ = 90 g „ 3 „

Die Stuhlentlehrungen erfolgten während dieser Zeit 2- bis 3mal täglich; die Temperatur war normal.

Buttermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Buttermilch	Aschengehalt
1.	506·0	2·3661	21·2408	
2.	528·0	2·5280	22·1654	
3.	524·0	2·4942	21·9775	
In 3 Tagen	1558·0	7·3883	65·3837	10·9246

[1]) Vgl. Sommerfeld, Handbuch der Milchkunde.

Ausfuhr:

A. Urin: B. Kot:

Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	220·0	1·5325						
2.	190·0	1·4700						
3.	222·0	1·7755						
In 3 Tagen	632·0	4·7780	4·8217	15·50	0·7020	1·4136	0·6355	4·8050

Magermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Magermilch	Aschengehalt
1.	530·6	2·4441	24·0525	
2.	543·1	2·4027	24·7923	
3.	539·3	2·4759	23·8712	
In 3 Tagen	1613·0	7·3227	72·7160	11·4398

Ausfuhr:

A. Urin: B. Kot:

Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	295·0	1·5943						
2.	325·0	1·6128						
3.	270·0	1·5817						
In 3 Tagen	890·0	4·7888	6·3076	12·09	0·6996	0·2152	0·8704	3·9655

Vergleich der Bilanzen:

I. Resorption.

Bei Buttermilch:

N = 6·6863 g
= 91·3105%
Asche = 6·1196 g
= 56·0167%

Bei Magermilch:

N = 6·6231 g
= 90·4461%
Asche = 7·4743 g
= 65·3359%

II. Retention.

Bei Buttermilch:	Bei Magermilch:
N = 1·8637 g	N = 1·8343 g
= 25·225 %	= 25·9293%
Asche = 1·2979 g	Asche = 1·1667 g
= 21·8805%	= 10·1986%

2. Kind M. Wie das vorige Kind im Hause geboren, und wurde zunächst von seiner Mutter gestillt. Nachdem diese als Amme entlassen war, bekam das Kind Buttermilch.

Geburtsgewicht 3310 g.

Beim ersten Versuch war das Kind $1^1/_2$ Monate alt, der 2. Versuch fand 8 Tage später statt.

Die durchschnittliche Zunahme betrug vor dem Versuch 15 g pro Tag.
Die Zunahme im Buttermilchversuch betrug 100 g innerhalb 3 Tagen.
" " " Magermilchversuch " 80 g " 3 "
Der Stuhlgang erfolgte 2- bis 4mal am Tage; keine Temperaturerhöhungen.

Buttermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Buttermilch	Aschengehalt
1.	595·3	2·7868	25·0208	
2.	623·1	2·9829	26·1535	
3.	629·6	2·9941	26·4054	
In 3 Tagen	1848·0	8·7638	77·5797	12·9729

Ausfuhr:

	A. Urin:			B. Kot:				
Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	285·0	2·7151						
2.	325·0	2·2295						
3.	310·0	2·1295						
In 3 Tagen	920·0	6·0747	6·3846	12·95	0·7465	1·0541	0·29785	4·9313

Magermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Magermilch	Aschengehalt
1.	621·94	2·8638	27·9698	
2.	633·21	2·8017	28·9027	
3.	617·85	2·8369	28·6781	
In 3 Tagen	1873·00	8·5024	85·5506	13·3357

Ausfuhr:

	A. Urin:			B. Kot:				
Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	380·0	1·7662						
2.	475·0	1·9950						
3.	420·0	2·2108						
In 3 Tagen	1275·0	5·9720	7·7979	12·69	0·6941	0·9314	0·2299	4·4059

Vergleich der Bilanzen:

I. Resorption.

Bei Buttermilch:
N = 8·0173 g
= 91·482 %
Asche = 8·0416 g
= 61·9869%

Bei Magermilch:
N = 7·8083 g
= 91·8364%
Asche = 8·9298 g
= 65·1115%

II. Retention.

Bei Buttermilch:
N = 1·9426 g
= 22·1661%
Asche = 1·6570 g
= 12·8498%

Bei Magermilch:
N = 1·8363 g
= 21·5974%
Asche = 1·1319 g
= 8·4877%

3. Kind B. Frühgeburt: Geburtsgewicht 1670 g, vom ersten Lebenstage an künstlich mit Buttermilch ernährt.

Im Alter von 2 Monaten fand der erste Versuch statt, 8 Tage danach der zweite.

Die durchschnittliche Zunahme war bis dahin 21 g pro Tag.

Im Buttermilchversuch nahm das Kind 70 g zu.
„ Magermilchversuch „ „ „ 90 g „

Stuhl und Temperaturen waren normal.

Buttermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Buttermilch	Aschengehalt
1.	473·57	2·1746	18·9271	
2.	470·41	2·1931	19·1057	
3.	463·86	2·1625	18·6147	
4.	453·71	2·1342	18·5341	
5.	483·32	2·2600	19·8258	
In 5 Tagen	2344·87	10·9244	95·0074	16·2298

Ausfuhr:

A. Urin: B. Kot:

Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	325·0	1·5242						
2.	312·5	1·4437						
3.	290·0	1·3316						
4.	337·5	1·4651						
5.	295·0	1·3876						
In 5 Tagen	1559·0	7·1521	10·3361	20·544	0·7950	3·7081	0·73958	4·3290

Magermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzuckergehalt der Magermilch	Aschengehalt
1.	452·91	2·1052	21·0010	
2.	466·52	2·1401	22·3680	
3.	469·17	2·2134	21·1237	
4.	480·29	2·2722	21·8096	
5.	465·39	2·2090	22·6083	
In 5 Tagen	2334·28	10·9399	108·9106	16·4153

Ausfuhr:

A. Urin: B. Kot:

Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	225·0	1·3293						
2.	262·5	1·3965						
3.	285·0	1·5162						
4.	290·0	1·5398						
5.	280·0	1·5680						
In 5 Tagen	1342·5	7·3428	9·6516	16·138	0·8348	2·6676	0·96828	5·2748

Vergleich der Bilanzen:

I. Resorption.

Bei Buttermilch:
N = 10·1297 g
= 92·7227%
Asche = 11·9008 g
= 73·3250%

Bei Magermilch:
N = 10·1050 g
= 92·0035%
Asche = 11·1405 g
= 67·8666%

II. Retention.

Bei Buttermilch:	Bei Magermilch:
N = 2·9774 g	N = 2·7623 g
= 27·1628%	= 25·2497%
Asche = 1·5647 g	Asche = 1·4893 g
= 9·6409%	= 9·0726%

4. Kind J. Frühgeburt; im Alter von 4 Wochen mit einem Gewicht von 2200 g eingeliefert, hatte nie Brust bekommen und litt seit mehreren Tagen an einer schweren akuten Ernährungsstörung.

Da Frauenmilch zur Zeit nicht zur Verfügung stand, wurde das Kind mit kleinen Mengen Buttermilch ernährt, wobei sich die akuten Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanales verloren, ohne daß aber der schlechte allgemeine Zustand eine Besserung erfuhr. 14 Tage nach der Aufnahme fand der erste Versuch statt. Die Nahrungsmengen hatten unterdes eine entsprechende Steigerung erfahren. Die Zunahme im ersten Versuch betrug 210 g in 3 Tagen, die im zweiten Versuch war = 160 g, also sehr erhebliche und bereits nicht mehr normale Zunahme.

Die Temperaturen waren jedoch normal, der Stuhlgang erfolgte 2- bis 3mal am Tage.

Es ist bereits erwähnt, daß der allgemeine Zustand des Kindes sich dauernd verschlechterte.

Buttermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzucker-gehalt der Buttermilch	Aschengehalt
1.	490·0	2·2913	20·5702	
2.	484·8	2·3269	20·4022	
3.	505·2	2·4038	21·1900	
In 3 Tagen	1480·0	7·0220	62·1624	10·3540

Ausfuhr:

	A. Urin:			B. Kot:				
Tage	Menge	N-Gehalt	Aschen-gehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fett-säuren	Zucker	Asche
1.	166·0	1·1805						
2.	142·0	1·2075						
3.	200·0	1·4101						
In 3 Tagen	508·0	3·7981	4·0738	10·03	0·5672	0·5636	0·2708	4·1006

Magermilch.

Einfuhr:

Tage	Menge der Nahrung	N-Gehalt der Nahrung	Milchzucker-gehalt der Magermilch	Aschengehalt
1.	556·0	2·4134	26·3321	
2.	560·0	2·5872	26·1744	
3.	557·0	2·5733	26·2124	
In 3 Tagen	1673·0	7·5739	78·7189	11·5905

Ausfuhr:

	A. Urin:			B. Kot:				
Tage	Menge	N-Gehalt	Aschengehalt	Menge des trockenen Kotes g	N-Gehalt	Fett als Fettsäuren	Zucker	Asche
1.	280·0	1·5680						
2.	245·0	1·5297						
3.	195·0	1·4742						
In 3 Tagen	720·0	4·5719	4·6744	17·63	1·1189	0·3667	0·7052	6·1072

Vergleich der Bilanzen:

I. Resorption.

Bei Buttermilch:
N = 6·4548 g
= 91·9211%
Asche = 6·2534 g
= 60·3959%

Bei Magermilch:
N = 6·4550 g
= 85·226 %
Asche = 5·4833 g
= 47·3085%

II. Retention.

Bei Buttermilch:
N = 2·6567 g
= 37·3994%
Asche = 2·1796 g
= 21·0508%

Bei Magermilch:
N = 1·8831 g
= 24·861 %
Asche = 0·6084 g
= 5·249 %

Bei der Besprechung der Versuchsergebnisse müssen wir die ersten drei gesunden Kinder von dem vierten kranken abtrennen. Bei dem letzteren finden sich in den beiden Perioden ziemlich große Differenzen. Indessen sind diese nicht durch die Verschiedenheit der Nahrungen bedingt, sondern erklären sich ungezwungen aus der fortschreitenden Verschlechterung des Zustandes des Kindes.

Um so klarer und eindeutiger sind die Ergebnisse bei den drei anderen Kindern. Bemerkenswerterweise zeigten bei diesen in beiden Perioden die eingeführten Nahrungsbestandteile so geringe Abweichungen in ihren Mengenverhältnissen, wie man es selten bei Stoffwechselversuchen findet.

Zunächst die zwei älteren Kinder: Sowohl bei Kind M., als namentlich auch bei W. war die Menge des Nahrungsstickstoffes nahezu gleich. Die Resorption lag bei 90%, die Retention zwischen 20 und 25%. Asche wurde bei M. in der Magermilchperiode etwas mehr eingeführt, dementsprechend war auch die Resorption eine höhere, aber die Retention war etwas niedriger, nämlich bei Magermilch wurden etwa $8^1/_2$% retiniert, hingegen bei Buttermilch etwa 13%. Genau dasselbe Verhalten fand sich bei W.: auch hier entsprach der etwas höheren Aschezufuhr bei Magermilch durchaus nicht eine höhere Retention, sondern vielmehr eine der Buttermilch gegenüber etwas herabgesetzte.

Bei dem frühgeborenen Kinde B. war die Stickstoffeinfuhr nahezu gleich in beiden Versuchen. Die Retention war bei Buttermilch

etwas besser als bei Magermilch. Dasselbe war bei der Gesamtasche der Fall.

Alle Abweichungen sind aber so gering, daß sie als eigentliche Unterschiede nicht angesehen werden können. Wir können demnach in Bestätigung der Versuche Tadas feststellen, daß Buttermilch und Magermilch als gleichwertig anzusehen sind.

Betreffs unserer eigenen Fragestellung aber ergibt sich hieraus, daß die Unterschiede, die wir im klinischen Verhalten der mit Buttermilch, beziehungsweise Magermilch ernährten Kinder zu sehen glaubten, offenbar durch andere Faktoren bedingt sein müssen.

Die Frage, ob die Überlegenheit der Buttermilch gegenüber den anderen Nahrungsmischungen, namentlich gegenüber den fetthaltigen, auf ihrem Gehalt an „Säure" beruht, war damit in negativem Sinne entschieden. Es blieben also noch die beiden anderen, schon früher erwähnten Möglichkeiten übrig: Zunächst die, daß den neugeborenen und frühgeborenen Kindern etwaige, fettspaltende Fermente fehlten. Diese Frage ist unterdes bereits erledigt, nachdem Schönberner[1]) auf Veranlassung Ibrahims ihr näher getreten ist und über den gelungenen Nachweis lipolytischer Fermente im Mekonium berichtet hat. Zu der Zeit aber, als wir selbst mit diesen Untersuchungen beschäftigt waren, war uns die Arbeit Schönberners noch nicht bekannt. Wir benutzten gleich ihm die Methode, deren sich Stade[2]) bedient hat, und auf die wir durch eine Arbeit Hechts[3]) aufmerksam gemacht wurden. Wir untersuchten bei sämtlichen frühgeborenen wie auch bei den neugeborenen Kindern unserer Entbindungsstation das Mekonium wie auch den Kot im Verlauf der ersten Lebenswochen und vermißten in keinem Fall das lipolytische Ferment. Es war stets in ausreichenden Mengen vorhanden und schien parallel der Menge des zugeführten Nahrungsfettes zu gehen. Untersuchte man z. B. bei den mit Buttermilch ernährten Kindern, so fand es sich in genügender Menge vor und nahm in demselben Verhältnis zu, wie man die einzelnen Buttermilchmahlzeiten durch Frauenmilch ersetzte.

Die Überlegenheit also der Buttermilch, die sich bei gewissen neugeborenen und frühgeborenen Kindern gegenüber den fetthaltigen Nahrungsgemischen findet, hat nicht ihren Grund darin, daß die Buttermilch eine „saure" Nahrung ist, auch nicht darin, daß den Kindern das fettspaltende Ferment in genügendem Maße zur Verfügung steht, sondern der Grund liegt wahrscheinlich darin, daß die Buttermilch als kohlehydratreiche Nahrung besser ausnutzbar ist, als die fetthaltigen Gemische.

---

[1]) Schönberner, Zur Kenntnis der Mekoniumfermente. Diss. München. 1909.

[2]) Stade, Untersuchungen über das fettspaltende Ferment des Magens. Hofmeisters Beiträge Bd. 3, S. 291.

[3]) Hecht, Über das Verhalten der eiweiß- und fettspaltenden Fermente im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1908, H. 45, S. 1550.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zu Charlottenburg [Direktor Prof. Keller].)

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.

(II. Mitteilung.)

Ein Respirationsstoffwechselversuch am neugeborenen Kinde.

Von Dr. med. W. Birk und Dr. phil. F. Edelstein.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. November 1910.)

Die Frage der physiologischen Abnahme des neugeborenen Kindes ist schon mehrfach beantwortet worden, und zwar durch ganz exakte Untersuchungen und immer in demselben Sinne. Sie ist dadurch bedingt, daß die Ausgaben des Organismus seine Einnahmen bei weitem überschreiten. Diese Ausgaben setzen sich zusammen aus Nabelschnurrest, aus Mekonium und Urin. Dazu addiert sich eine weitere Größe, die als perspiratio insensibilis bezeichnet wird und die von den in der Atemluft und im Schweiß enthaltenen Substanzen: Wasser, Kohlensäure etc. gebildet wird.

Es deutet alles darauf hin, daß diese zweite Hälfte der Ausgaben, die durch den Verlust an Körpersubstanz und Wasser repräsentiert wird, den größten Teil der physiologischen Gewichtsabnahme ausmacht, und daß Mekonium und Urin nur zum kleineren Teil daran beteiligt sind.

Trotzdem aber werden rezidivierend Stimmen laut, die den gesamten initialen Gewichtsverlust des neugeborenen Kindes für eine Scheinabnahme erklären möchten, die dadurch zustande komme, daß man gewisse Stoffe bei dem Geburtsgewicht mitwiegt, die gar nicht mehr in das extrauterine Leben hineingehören, wie Mekonium und Urin.

Der letzte derartige Versuch stammt von Hirsch[1]): „Wenn auch neuere Untersuchungen," so schreibt er, „der Stickstoffausscheidung im Harn des Neugeborenen mit Sicherheit einen Abbau von Körpereiweiß nachgewiesen haben, wenn auch die rege Wasserverdunstung von der Haut des Neugeborenen eine Verarmung an Wasser bedingt, so dürfte dennoch nicht eine negative Bilanz des Körperhaushaltes das relativ hohe Defizit des Gewichtes erklären." Und etwas später präzisiert er diese Meinung über die physiologische Abnahme noch deutlicher dahin, daß „die Hauptlast der Erscheinung auf dem Abgang der Auswurfsstoffe (Mekonium, Harn, Abfall der

[1]) Hirsch, Die „physiologische Gewichtsabnahme" der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1910, H. 1, S. 11.

Nabelschnur)" zu beziehen sei. Er gibt zwar zu, daß auch ein Abbau von Eiweiß stattfindet, und daß auch die rege Wasserverdunstung von der Haut des Neugeborenen nicht ganz ohne Einfluß auf das Gewicht sei, aber nur „in beschränktem Maße".

Demgegenüber steht nun jene andere Meinung, die gerade in diesem Gewebs- und Wasserverlust die hauptsächlichste Ursache der physiologischen Gewichtsabnahme sieht.

Ein glücklicher Zufall, der bisher einzig dastehend ist, fügte es, daß wir dieser Frage in einer Art und Weise näher treten konnten, die schlechterdings als entscheidend angesehen werden muß, nämlich dadurch, daß wir ein neugeborenes Kind von der Stunde seiner Geburt an in den Voit-Pettenkoferschen Respirationsapparat legen konnten.

Es handelte sich um ein uneheliches Kind, dessen Vater 23 Jahre alt war, von untersetzter kräftiger Statur, Bauarbeiter, gesund, beziehungsweise militärpflichtig.

Die Mutter war 21 Jahre alt, 154 cm groß, von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Sie war weder vor, noch während der Schwangerschaft krank gewesen, war Erstgebärende und wurde, nachdem am Nachmittag die Wehen begonnen hatten, in der Nacht 2 Uhr 10 Minuten von einem Knaben entbunden. Das Kind wog 3200 g und maß 50 cm. Es wies alle Zeichen der Reife auf.

Die Vorbereitungen zum Versuch dauerten etwa 1 Stunde, während welcher die Pettenkoferschen Röhren gefüllt wurden, die Schwefelsäurefläschchen zur Wasserbestimmung gewogen und die Uhren des Apparates kontrolliert wurden. Die gesamte zur Bekleidung des Kindes nötige Wäsche war schon am Tage vorher getrocknet, und dann wieder zur Sättigung mit der Zimmerfeuchtigkeit ausgebreitet worden. Mit allen übrigen Vorbereitungen konnten wir erst beginnen im Moment der erfolgten Geburt, beziehungsweise mit der Feststellung, daß das Kind ein Knabe war.

Die größte Sorge erforderte naturgemäß die Warmhaltung des Kindes. Die Erfahrungen vorangegangener Respirationsstoffwechselversuche[1]) hatten gelehrt, daß man am besten arbeitet, wenn man sich auf möglichst wenig Wäsche beschränkt wenn man insbesondere alle Kissen und Decken wegläßt; denn diese sind nicht ohne Bedeutung für die Wasserabsorption im Kasten. Wir legten also das Kind auf die bloße Stoffwechselschwebe, wickelten es aber vollkommen in Watte ein, und zogen darüber die übliche Kleidung, Hemd, Wolljäckchen und Strümpfe. Diese Umhüllung genügte, um das Kind auf derselben Temperatur zu erhalten, wie die übrigen Kinder auf der Station.

Eine weitere sehr wichtige Frage war die der Ernährung des Kindes. Am besten wäre es gewesen, es an der Brust trinken zu lassen; indessen verbot sich dies aus mehreren Gründen: zunächst hätte man das Kind alle 4 Stunden aus seiner Lagerung heraus-

[1]) Bahrdt und Edelstein, Die Methodik der Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels am Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 72, Ergänzungsheft 1910, S. 43.

nehmen und späterhin wieder einpacken müssen. Dadurch wären die Pausen abnorm vergrößert worden, ganz abgesehen von der damit verknüpften Gefahr eines Verlustes von Kot und Urin. Am meisten ausschlaggebend aber war die Rücksicht auf die Mutter des Kindes; man kann unmöglich von einer frischentbundenen Frau verlangen, daß sie in einem Zimmer schläft, in welchem fortgesetzt ein Motor geht, und wo sie außerdem noch das ständige Geräusch der Pumpen und das Schnurren der Transmissionen hören muß. Das im Kasten liegende Kind merkt von alledem nichts, wohl aber die im Zimmer beschäftigten Personen. Ein Transport des Kindes zum Trinken in eines der benachbarten Zimmer schien uns ebenfalls nicht sehr vorteilhaft zu sein.

Darum entschlossen wir uns, es künstlich zu ernähren.

Ein Ausweg wäre vielleicht gewesen, das Kind abgespritzte Frauenmilch trinken zu lassen. Aber diese Art der Ernährung ist wohl die unphysiologischeste, die man sich nur denken kann. Wenn man einem neugeborenen Kinde Frauenmilch gibt, so muß es schon Kolostrum sein. Im anderen Falle bleibt unseres Erachtens nach nur die künstliche Ernährung übrig. Wir konnten dies um so unbedenklicher tun, als heutzutage ja praktisch die künstliche Ernährung für einen großen Prozentsatz aller neugeborenen Kinder die „physiologische" Ernährung darstellt. Außerdem wissen wir, daß die Größe der physiologischen Abnahme, soweit sie überhaupt durch die Nahrung beeinflußt wird, in erster Linie von der Quantität der Nahrung abhängig ist. Künstlich ernährte Kinder zeigen keine wesentliche Differenz gegenüber jenen, welche ausschließlich Brustmilch erhalten, vorausgesetzt, daß die Nahrung in denselben Intervallen und den annähernd gleichen Mengen gereicht wird, wie sie das Kind aus der Brust der eigenen Mutter erhält (Czerny-Keller).

Auch der Mutter schadete die künstliche Ernährung ihres Kindes in den ersten Tagen nichts, da wir genügend Kinder zur Verfügung hatten, um die Laktation bei ihr in Gang zu bringen.

Das Kind bekam also $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser und Milchzucker, die erste Mahlzeit genau nach 24 Stunden, darnach 5mal am Tage in etwa 4stündigen Intervallen. Die Zahl der Mahlzeiten war beschränkt, die Größe der einzelnen Mahlzeiten aber nicht.

Respiratorischer Stoffwechsel des Neugeborenen.

I. Periode 12stündig:

Beginn 3 Uhr 25 Minuten bis 3 Uhr 30 Minuten ohne Pause.

Kohlensäurebestimmung.

Titration: Titer der Lauge 90 cm³ entsprechen 110 cm³ $^1/_{10}$-Oxalsäure.

Im Einstrom 0·70 g CO_2 pro 1 m³ im Mittel.
Im Ausstrom 0·89 g CO_2 „ 1 m³ „ „

Gesamtventilation.

149·4 durch die große Gasuhr.
0·03269 } durch die Teilströme.
0·05092 }
1·8 für das Anfangsvolumen.
151·28361

Gesamtproduktion.

151·28361 × 0·89 = 134·64
151·28361 × 0·70 = 105·90
28·74

Das Gewicht des Neugeborenen betrug im Mittel 3137 g: also pro 1 kg Körpergewicht in 12 Stunden 9·16 g CO_2 ausgeschieden.

Wasserbestimmung.

Im Einstrom 7·21 g H_2O pro 1 m^3 im Mittel.
Im Ausstrom 7·44 g H_2O „ 1 m^3 „ „

Gesamtproduktion.

151·28361 × 7·44 = 1125·55
151·28361 × 7·21 = 1090·75
34·80

+ Gewichtszunahme der Wäsche . . . . . 9·32
44·12

Also pro 1 kg Körpergewicht in 12 Stunden 14·06 g H_2O.

II. Periode.

Brutto 19·1 Stunden, Netto 18·6 Stunden.

Gesamtventilation.

245·83618 . . 3 Pausen.

Kohlensäurebestimmung.

Im Einstrom 0·87 g CO_2 pro 1 m^3 im Mittel.
Im Ausstrom 1·05 g CO_2 „ 1 m^3 „ „

Gesamtproduktion.

245·83618 × 1·05 = 258·12
245·83618 × 0·87 = 213·87
in 19·1 Stunden . 44·25
in 12 Stunden . 27·80 g CO_2
pro 1 kg in 12 Stunden 9·1 g CO_2.

Das Gewicht des Neugeborenen betrug 3038·5 g im Mittel.

Wasserbestimmung.

Im Einstrom 6·92 g H_2O pro m^3 im Mittel.
Im Ausstrom 7·3 g H_2O „ m^3 „ „

Gesamtproduktion.

245·83618 × 7·3 = 1794·60
245·83618 × 6·92 = 1701·18
93·42

+ Gewichtszunahme
der Wäsche . . . . . 5·15
in 19·1 Stunden . . 98·57
in 12 Stunden . . 61·90
pro 1 kg in 12 Stunden 20·37.

III. Periode.

Brutto 22·75 Stunden, Netto 22·15 Stunden.

Gesamtventilation:
291·05965 . . 4 Pausen.

Kohlensäurebestimmung.
Im Einstrom 0·655 g CO_2 pro 1 m^3 im Mittel.
Im Ausstrom 0·81 g CO_2 „ 1 m_2 „ „

Gesamtproduktion.
291·05965 × 0·81 = 235·76
291·05965 × 0·655 = 190·64
45·12
in 24 Stunden . . . 47·59
in 24 Stunden pro 1 kg Körpergewicht 15·76 g CO_2.

Wasserbestimmung.
Im Einstrom 7·5 g H_2O pro 1 m^3 im Mittel.
Im Ausstrom 7·98 g H_2O „ 1 m^3 „ „

Gesamtproduktion.
291·05965 × 7·98 = 2322·65
291·05965 × 7·5 = 2182·94
139·71
+ Gewichtszunahme
der Wäsche . . . . . 13·79
in 22·75 Stunden . 153·50
in 24 Stunden . . 161·93
in 24 Stunden pro 1 kg Körpergewicht 53·6.

N-Stoffwechsel.

	Nahrung			Urin		Kot		Bilanz
	Milch	N-Gehalt	insgesamt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	
Erste 12 Std.	—	—	—	14	68·649 mg N	Mekon.	0	— 68·649 mg N
2. Tag	23·92 g 33·26 g	54·54 mg 75·83 mg	130·37 mg N	13·10	104·38 mg N	Mekon.	0	+ 25·99 mg N
3. Tag	39·5 g 47·93 g 40·26 g 45·24 g 56·16 g	90·06 mg 99·22 mg 83·34 mg 93·64 mg 103·20 mg	469·46 mg N	14·3	204·546 mg N	39·83 g = 4·25 Trock.-Kot	= 146·9 mg N	+ 118·014 mg N

Gesamtübersicht.

Versuchstag	Versuchszeit	Gesamtventilation	Zahl der Pausen	Kohlensäure: Einstrom pro 1 m³	Kohlensäure: Ausstrom pro 1 m³	Kohlensäure: in Toto	Kohlensäure: pro 24 Stunden	Kohlensäure: pro 1 kg Körpergewicht und 24 Stunden	Wasser: Wasserdampf: Einstrom pro 1 m³	Wasser: Wasserdampf: Ausstrom pro 1 m³	Wasser: Wasserdampf: in Toto	Wasser: Wasserdampf + Gewichtszunahme der Wäsche: Gewichtszunahme der Wäsche	Wasser: Wasserdampf + Gewichtszunahme der Wäsche: in Toto	Wasser: Wasserdampf + Gewichtszunahme der Wäsche: pro 24 Stunden	Wasser: Wasserdampf + Gewichtszunahme der Wäsche: pro 1 kg Körpergewicht und 24 Stunden
I[1]) 28.—29. Okt. 1910	12 Stunden	151·28361	keine	0·70	0·89	28·74 g CO_2	57·48 g CO_2	18·32 g CO_2	7·21	7·44	34·8 g H_2O	9·32 g	44·12 g H_2O	88·24 g H_2O	28·12 g H_2O
II[2]) 29.—30. Okt. 1910	Brutto 19·1 Netto 18·6	245·83618	3 à 10 Min.	0·87	1·05	44·25 g CO_2	55·6 g CO_2	18·2 g CO_2	6·92	7·3	93·42 g H_2O	5·15 g	98·57 g H_2O	123·8 g H_2O	40·74 g H_2O
III[3]) 30.—31. Okt. 1910	Brutto 22·75 Netto 22·15	291·05965	4 à 10 Min.	0·655	0·81	45·12 g CO_2	47·59 g CO_2	15·76 g CO_2	7·5	7·98	139·71 g H_2O	13·79 g H_2O	153·50 g H_2O	161·93 g H_2O	53·6 g H_2O

[1]) In den ersten 12 Stunden bekam der „Neugeborene" keine Nahrung; Gewichtsverlust: 126 g.
[2]) Gewichtsverlust des Neugeborenen: 70·0 g.
[3]) Gewichtsverlust des Neugeborenen: 0! Zugenommen: 30·0 g.

Die Frage, die wir beantworten wollten, ist kurz wiederholt die: besteht die physiologische Abnahme des neugeborenen Kindes in der Hauptsache aus einem Gewebs- und Wasserverlust, oder wird sie von den Auswurfsstoffen: Mekonium, Harn und Nabelschnurrest gebildet?

In der folgenden Tabelle sind die in Betracht kommenden Faktoren zusammengestellt:

Tage	Milchzufuhr	Verluste: Perspir. ins.	Verluste: Auswurfsstoffe		Gewicht
Erste 12 Stunden:	—	CO_2 = 28·74 H_2O = 44·12	Mekon.: 8·96 Urin: 14·00	22·96	— 126
2. Tag:	57·58 g	CO_2 = 44·25 H_2O = 98·57	Mekon.: 3·25 Urin: 13·10	16·35	— 70·0
3. Tag:	229·09 g	CO_2 = 45·12 H_2O = 153·50	Stuhl: 39·83 Urin: 14·3		+ 30·0

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß der Gewichtsverlust bei weitem nicht durch Mekonium und Urin (und Nabelschnurrest) allein bedingt wird. Dahingegen ist die Annahme, daß der Hauptanteil der physiologischen Abnahme durch das von der Haut und den Lungen abgegebene Wasser, sowie auch bis zu einem gewissen geringen Grade durch eingeschmolzenes Gewebe gebildet wird, in jeder Weise gerechtfertigt.

Die nächste Frage wäre nun natürlich die, wieviel Körpersubstanz eingeschmolzen wird, und ferner, welches Gewebe davon betroffen wird, ob das Eiweiß, oder das Fett, oder das Kohlehydrat, beziehungsweise das Glykogen.

Auf diese Frage einzugehen ist ebenso verlockend, wie interessant. Aber wir müssen, wenn wir es tun, zunächst betonen, daß wir uns selbst darüber klar sind, daß wir dabei den sicheren Boden exakter Beweisführung verlassen und uns auf das Gebiet der Vermutung und der Kombination begeben. Denn um die Verteilung der die Abnahme bildenden Komponenten genau gegeneinander abzugrenzen, bedarf es der Bestimmung des respiratorischen Koeffizienten, eine Untersuchung, die beim Voit-Pettenkoferschen Apparat nicht möglich ist.

Anmerkung: Alle heutzutage im Gebrauch befindlichen Respirationsapparate haben einen oder den anderen Mangel. Diejenigen, die die Bestimmung des zugeführten Sauerstoffes und damit auch des respiratorischen Koeffizienten gestatten, sind für lang dauernde Versuche nicht zu gebrauchen. Anderseits erlauben jene, die letzteren Anforderungen genügen und außerdem noch die Wasserbestimmung ermöglichen, wiederum die Bestimmung des Sauerstoffes nicht.

Gleichwohl kann man sich wenigstens ein ungefähres Bild von den Vorgängen im Organismus machen, wenn man folgende Überlegungen walten läßt:

Beschränken wir uns einmal auf die ersten 12 Stunden, in denen die Verhältnisse am einfachsten und klarsten lagen. Das Kind bekam während dieser Zeit keine Nahrung, es verhielt sich vollkommen ruhig. Auch der Apparat wurde nicht geöffnet. Es fielen also alle störenden äußeren Momente weg.

In diesen 12 Stunden betrug die Gewichtsabnahme 126 g. Zieht man hiervon das Gewicht des Mekoniums und des Harnwassers: 8·96 + 14·0 = 22·96 g ab, so bleiben rund 100 g übrig. Diese resultieren entweder aus gewissen Verbrennungen von Körpersubstanz, oder aus Verlusten an Wasser, oder aus beiden zusammen.

Untersuchen wir einmal zunächst, wieviel an Eiweiß verbrannt sein konnte:

Im Urin schied das Kind in der gesamten Zeit 0·0686 g N aus. Dem entspricht — berechnet — 0·1469 g Harnstoff. Man begeht keinen allzugroßen Fehler, wenn man den für N gefundenen Wert auf Harnstoff bezieht; denn die Ausscheidung von Harnsäure innerhalb der ersten 12 Stunden ist, wie uns zahlreiche eigene Analysen gezeigt haben, eine so minimale, daß man sie vernachlässigen kann.

Berechnet man aus dem Wert für Harnstoff den Kohlenstoff, so erhält man: 0·03 g C.

Ferner schied der Säugling durch die Atemluft aus: 28·74 g CO_2. Das sind 8·06 g C.

Im Urin: 0·03 g C
in der Atemluft: 8·06 g C
= 8·09 g C wurden also insgesamt ausgeschieden.

Da nun 1 g N annähernd der Verbrennung von 6·25 g Eiweiß entspricht und unser Säugling 0·0686 g N ausgeschieden hatte, so betrug die von ihm verbrannte Menge **Eiweiß 0·43 g.**

Bei (Fleisch-) Eiweiß entfallen auf je 1 g N 3·28 g C.

Das sind in unserem Falle 0·22 g C.

Zieht man diese 0·22 g C von der Gesamtmenge des C ab:

8·09 g C
0·22 g C

so bleiben 7·87 g C, die aus Fett oder Kohlehydrate herstammen müssen.

Die Kohlehydrate kann man wahrscheinlich vernachlässigen. Denn bei dem Reichtum des Körpers an Fett wird, worauf auch Czerny-Keller hinweisen, wohl in erster Linie dieses verbrannt. Ziehen wir also das Fett als Quelle des Kohlenstoffes in unsere Berechnung, so würden die restierenden 7·87 g C gleich **10·2 g Fett** sein. (Fett enthält zu 76·52% C.)

Aus diesem Kalkül geht also die interessante Tatsache hervor, daß Fett und Eiweiß nur zum kleinen Teil an der durch die Perspiratio insensibilis gebildeten Hälfte der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen beteiligt sind. Die Hauptsache entfällt auf das Wasser.

Wir betonen noch einmal, daß diese „Tatsache" nur auf Kombinationen beruht, aber man wird zugeben müssen, daß uns diese Kombinationen einen außerordentlich lehrreichen Einblick in das Wesen der Stoffwechselvorgänge des ersten Lebenstages gewähren.

Woher nun das Wasser stammt, welches der Körper abgibt, bleibt eine offene Frage. Aus den Verbrennungen kann es, wie aus unseren obigen Berechnungen hervorgeht, allein nicht stammen. Denn so viel Wasser wird dabei nicht frei. Man könnte eher annehmen, daß es sich um Flüssigkeitsmengen handelt, die kurz vor der Geburt oder während derselben noch dem kindlichen Organismus einverleibt werden, und nun wie Mekonium und Urin als ebenfalls nicht mehr zum extrauterinen Leben gehörig, abgestoßen werden.

Oder aber man könnte annehmen, daß die ganze Wasserabgabe nichts anderes darstellt, als eine Abnahme der Turgeszenz des Gewebes, das ja beim Neugeborenen viel wasserreicher ist, als beim älteren Kind. Dieses locker gebundene „Quellungswasser" fließt ab aus irgendeiner Ursache, die wir nicht kennen.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich [Direktor Prof. Keller.])

Zur Physiologie des Neugeborenen.

Über die Dauer, die Größe und den Verlauf der physiologischen Abnahme.

Von **Dr. W. Pies.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. November 1910.)

I. Teil.

Über die Dauer der physiologischen Abnahme.

Bisher war es fast ausschließlich den Geburtshelfern vorbehalten, die physiologische Abnahme der Neugeborenen bei einer größeren Zahl von Kindern zu beobachten und zu studieren. Nur sie hatten in der Anstalt Gelegenheit, von der ersten Stunde an durch exakte Wägungen den Verlauf dieses physiologischen Gewichtsverlustes zu kontrollieren und festzustellen. Neben diesen Untersuchungen existieren noch eine große Anzahl Einzelbeobachtungen aus der Praxis, die zum Teil von Kinderärzten an ihren eigenen Kindern selbst angestellt und gesammelt sind. Das Resultat fast aller dieser Untersuchungen geht dahin, daß ein gesundes Kind unter normalen Verhältnissen, Ende der ersten Woche, jedenfalls im Anfang der zweiten, sein Geburtsgewicht erreicht haben soll.

Diese Ansicht finden wir in allen Lehrbüchern der Geburtshilfe, den Hebammenlehrbüchern und auch in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde so allgemein vertreten, daß es sich erübrigt, auf die Literatur näher einzugehen. Die meisten genaueren Beobachtungen und Angaben an großem Material stammen aus der französischen Literatur, die in dem Handbuch von Czerny-Keller[1]) zusammengestellt ist. Czerny-Keller finden diese Angaben auffallend widersprechend und die Differenzen der Ansichten die „physiologischen Grenzen" bei weitem überschreitend. Sie selbst geben der allgemeinen Ansicht Ausdruck, daß die physiologische Abnahme bis zum 10. Tage unter normalen Verhältnissen ausgeglichen sein muß. Für eine verhältnismäßig lange Zeit der physiologischen Abnahme spricht sich Schäffer[2]) aus, von dessen Material nur wenig über die Hälfte ($55^1/_2\%$) am 14. Tage ihr Anfangsgewicht wieder erreicht hat. Eine gewisse Vorsicht gebraucht das Allge-

[1]) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1906, Bd. I, S. 552.

[2]) Schäffer, Arch. f. Gynäkol. Bd. 52, H. 2.

meine preußische Hebammenlehrbuch[1]). Wir finden hier folgende Angaben: das Anfangsgewicht ist gewöhnlich am 8. bis 10. Tage wieder erreicht bei guter Ernährung und kräftigem Kinde, sonst viel später, zuweilen erst in der 3. Woche.

Bjelenky[2]) geht so weit zu behaupten, daß nur diejenigen Kinder, die ihr Anfangsgewicht am 8. bis 10. Tage erreichen, normal genährte Kinder sind, und daß die Ernährung um so mehr von der normalen abweicht, je später ein Kind die physiologische Abnahme ausgleicht.

Diese Ansichten stehen in Widerspruch mit den tatsächlich bestehenden Verhältnissen.

Zu den wissenschaftlichen Aufgaben, die dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus gestellt sind, gehört auch diejenige, die physiologische Entwicklung des Kindes an der Brust zu beobachten und festzustellen und alle Fragen zu beantworten, die darauf Bezug haben. Um das von der ersten Stunde an und an einem größeren Material von Kindern zu ermöglichen, besitzt die Anstalt eine besondere Entbindungsabteilung. Die Mütter bleiben nach ihrer Entbindung 6 Wochen, beziehungsweise 3 Monate in der Anstalt, um ihr Kind selbst zu stillen. Verheirateten Müttern ist es gestattet, nach Ablauf des Wochenbettes, im allgemeinen nach 14 Tagen, mit ihrem Kinde in die Familie zurückzukehren. Wir sind also in der Lage, die meisten Kinder vom Momente der Geburt an auf Wochen und Monate an der Brust zu beobachten. Schon in den ersten Monaten des Bestehens der Anstalt fiel es auf, daß unsere Erfolge bezüglich der Ausgleichung der physiologischen Abnahme sich in der Mehrzahl der Fälle anders gestalteten, als wir es erwartet hatten, d. h. daß sich die Erreichung des Geburtsgewichtes in den meisten Fällen auffallend verzögerte. Wir nahmen zunächst an, daß vielleicht die Pflege oder Technik der Ernährung daran schuld tragen könnte.

In dem ersten Halbjahre unserer Versuche wurde die Ernährung in folgender Weise gehandhabt: Die Kinder wurden in den ersten 24 Stunden nicht angelegt. Bei großer Unruhe erhielten sie etwas Tee. Vom 2. Tage an erhielten sie 5 Mahlzeiten, alle 4 Stunden. Die Nabelbehandlung war die allgemein übliche: Nach Aufhören der Pulsation in der Nabelschnur, also nach etwa 5 Minuten erfolgte die Abnabelung mit einem Nabelschnurrest von 5 bis 7 cm, darüber ein trockener steriler Verband, der täglich nach dem Bade erneuert wurde. Die Resultate waren, wie gesagt, wenig befriedigend und veranlaßten uns Änderungen vorzunehmen. Eine kurze Zeit wurden die Kinder schon sehr bald nach der Geburt angelegt, schon etwa nach 6 Stunden. Es zeigte sich aber, daß die Kinder noch wenig Trinklust hatten, daß zudem die Mütter meist von der Geburt her noch stark erschöpft waren. Wir gingen deshalb dazu

[1]) Hebammenlehrbuch, herausgegeben im Auftrage des königlich preußischen Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten. 1905, § 238, S. 178.

[2]) G. Bjelenky, Zur Frage der Stillungsnot und Stillungsunfähigkeit. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1909, Bd. 14, S. 274.

über, die Kinder 12 Stunden nach der Geburt anzulegen, und zwar 3stündlich, täglich 6mal; nach Ablauf der ersten 14 Tage 4stündlich, täglich 5mal. Die Nabelbehandlung wurde gleichfalls geändert. Die Nabelschnur wurde unmittelbar am Ansatz mit Seidenfaden abgebunden, mit sterilen Alkoholtupfer bedeckt, der Alkoholverband täglich erneuert. Das Kind wurde dabei bis zum Nabelabfall nicht gebadet. In der Abheilung der Nabelwunde erzielten wir damit sehr befriedigende Erfolge. Der Nabelschnurrest mumifizierte sehr schnell, fiel aber meist erst ziemlich spät, am 7. bis 9. Tage ab. Nabelinfektionen beobachteten wir bei dieser Methode nicht. In dem Verlauf der Gewichtskurve trat auch bei dieser Methodik keine Besserung ein.

Bezüglich der Pflege der Kinder kamen wir zu der Überzeugung, daß sie allen Ansprüchen entsprach und zum mindesten so gut sein mußte als in anderen Anstalten. Das beweisen unsere Erfolge bei natürlich und insbesondere bei künstlich genährten Frühgeborenen, worüber Birk[1]) in Nr. 5/6 dieser Monatsschrift des Näheren berichtet hat. Nach übereinstimmendem Urteil stellen gerade diese frühgeborenen Kinder die höchsten Anforderungen an die äußere Pflege. Wenn wir hierbei befriedigende Resultate erzielten, so bestärkte uns dies in der Überzeugung, daß auch die Pflege unserer Neugeborenen, die in ganz gleicher Weise gehandhabt wurde, nichts zu wünschen übrig ließ.

Kermauner[2]) hat mit Recht auf verschiedene wichtige Momente der Pflege in Gebäranstalten hingewiesen, vor allem auf die Bedeutung der Reinlichkeit und Wärmezufuhr. Um ersterer Anforderung Genüge zu leisten, verlangt er für die Neugeborenen Asepsis im weitesten Sinne des Wortes. Er hält eine Trennung des Pflegepersonales von Mutter und Kind, wenigstens tagsüber, für notwendig, um die Gefahr einer direkten Übertragung der bakterienreichen Lochialsekrete nach Möglichkeit herabzusetzen. Die Pflegerin, welche die Kinder zu versorgen hat, darf, abgesehen von der direkten Hilfeleistung beim Anlegen, bei der Mutter nichts anrühren. Während der Nacht, wenn nur eine Schwester auf der Station ist, läßt sich dies nicht ganz vermeiden. Deshalb ist die Zahl der Mahlzeiten möglichst einzuschränken und auf den Tag zu verteilen.

Wir haben die Pflege vollkommen nach diesen Gesichtspunkten der Asepsis eingerichtet, sind sogar noch weiter gegangen, und haben die Betten der Kinder räumlich vollkommen von denen der Mütter getrennt. Die Kinder werden zum Anlegen jedesmal von dem Kindersaal in den durch eine Türe davon getrennten Wöchnerinnensaal hinübergebracht. Daß wir auch auf andere Momente, peinlichste

[1]) W. Birk, Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. I. Mitteilung. Über den Nahrungsbedarf frühgeborener Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910, Bd. 9, Nr. 5/6.

[2]) F. Kermauner, Das Gedeihen der Brustkinder in Gebäranstalten und der Einfluß des Fiebers der Wöchnerinnen auf dieselben. (Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg.) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66, S. 16.

Reinlichkeit beim Anlegen, Vermeidung des Mundauswischens, Zweckmäßigkeit des Wickeltisches, Bad, Beseitigung der gebrauchten Windeln, Händewaschen der Pflegerin vor und nach dem Trockenegen usw., unser Augenmerk richten, versteht sich von selbst.

Die Bedeutung der Wärmezufuhr wurde in gleicher Weise gewürdigt. Sofort nach der Geburt wurden die Kinder zur Verhütung der initialen Abkühlung in vorgewärmte Tücher und Windeln eingehüllt; später erhielten sie durch Wärmeflaschen so lange genügend Wärme zugeführt, bis der gleichmäßige Verlauf der Temperaturkurve anzeigte, daß das Kind über eine hinreichend gute Wärmeregulation verfügte.

Im Interesse der Ausbildung unserer Schwestern ließ sich ein öfterer Wechsel in der Pflege der Kinder nicht vermeiden. Dabei wurde aber darauf geachtet, daß die Pflegerin bereits auf anderen Abteilungen der Anstalt sich mit den Regeln der Säuglingspflege so vollkommen vertraut gemacht hatte, daß ihr die Pflege der Neugeborenen ohne Bedenken anvertraut werden konnte. Die eigentliche Leitung der Station führte stets die gleiche Schwester.

Unsere Erfahrungen bezüglich der physiologischen Abnahme stehen, wie gesagt, derart im Widerspruch mit der herrschenden Anschauung, daß wir selbst auf das höchste erstaunt sind, und es nicht unterlassen möchten, schon jetzt über das vorliegende Material von 150 Fällen zu berichten. Wenn dieses Material auch nicht so groß ist, wie das anderer Statistiken, so hat es doch den Vorzug der genaueren und exakteren Beobachtung. Wir haben von vornherein darauf verzichtet, der Gewichtskurve der Brustkinder auf irgendeine Weise nachzuhelfen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen der Mutter nicht auch außerhalb der Anstalt zur Verfügung steht.

Unsere Resultate sind kurz folgende:

Von 150 Kindern, die in der Anstalt geboren wurden, erreichten unter unserer Beobachtung an der Brust:

96 ihr Anfangsgewicht, und zwar durchschnittlich am 22. Lebenstage.

Von den übrigen 54 Kindern mußten:

28 (eheliche) Kinder durchschnittlich am 14. Tage entlassen werden, ohne ihr Anfangsgewicht erreicht zu haben.

26 Kinder wegen schlechter Gewichtszunahme infolge mangelhafter Stillfähigkeit der Mutter auf Allaitement mixte gesetzt werden. Dies geschah nach einer Beobachtungsdauer von 16 bis 46 Tagen, durchschnittlich am 25. Lebenstage.

Der Grund der mangelhaften Stillfähigkeit war

in 1 Fall Hohlwarzen,
„ 3 Fällen eitrige Mastitis,
„ 3 „ dauernde schmerzhafte Rhagaden,
„ 19 „ mangelhafte Entwicklung der Brustdrüse.

Tabelle I gibt näheren Aufschluß über die Dauer der physiologischen Gewichtsabnahme bei den 96 Kindern, die an der Brust ihr Anfangsgewicht erreichten.

Tabelle I.

Von 96 Kindern an der Brust erreichten das Anfangsgewicht:

Am	6.	Tage	1 Kind
„	7.	„	3 Kinder
„	8.	„	4 „
„	9.	„	5 „
„	10.	„	4 „
„	11.—15.	„	13 „
„	16.—20.	„	11 „
„	21.—25.	„	17 „
„	26.—30.	„	23 „
„	31.—35.	„	8 „
„	36.—40.	„	3 „
„	41.—50.	„	3 „
„	69.	„	1 Kind
		Zusammen	96 Kinder.

Wir sehen, daß bis zum 10. Tage nur 17 Kinder, also 11% unseres Gesamtmateriales ihr Anfangsgewicht erreicht haben. Stellen wir diese Beobachtung der Statistik von Laure[1]) (Handbuch Czerny-Keller) gegenüber, der an einem Material von 357 Kindern feststellte, daß 87% am 10. Tage das Anfangsgewicht erreicht hatten, so muß uns das sehr wundernehmen. Laure gibt an, daß von seinen Kindern 9 überhaupt nicht abnahmen, 12 ihr Anfangsgewicht schon am 2., und 28 derselben es am 3. Tage erreicht haben.

Es entzieht sich unserer Beurteilung, ob diese Fälle überhaupt als physiologisch zu betrachten sind, und worauf ein derartiger Verlauf der Gewichtskurve des Neugeborenen im Einzelfalle zurückzuführen ist. Wir haben unter 150 Fällen jedenfalls keinen einzigen, bei dem die Abnahme ganz gefehlt hätte oder bereits nach 2 bis 3 Tagen wieder ausgeglichen gewesen wäre.

Die Ursachen dieser gewaltigen Differenzen zwischen unserer und anderen Statistiken beruhen teils auf der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials, teils sind sie die Folge ganz erheblicher Differenzen in der Versuchsanordnung.

Den ersten Faktor halten wir für sehr bedeutungsvoll, wenn auch nicht für hinreichend die Unterschiede verständlich zu machen. Ein großer Teil unseres Materials (62%) setzt sich zusammen aus Dienstmädchen, Fabrikarbeiterinnen und Handwerkerfrauen der ärmsten und schwer arbeitenden Großstadtbevölkerung. Bis kurz vor der Entbindung sind diese Mütter gezwungen, ein Leben voller physischer und nervöser Anstrengung zu führen. Die sozialen Lebensverhältnisse sind die denkbar schlechtesten. 73·5% unserer Geburten sind unehelich, 72% der Mütter Erstgebärende. Allerdings befindet sich der größere Teil (40%) der Mütter in dem günstigen Alter

[1]) Laure, Des résultats fournis par la pésée quotidienne des enfants à la mamelle. Thèse de Paris 1889.

von 21 bis 25 Jahren, 25% sind jünger, 35% älter. Ferner muß zugegeben werden, daß die Mehrzahl unserer Geburten (90%) normal sind. In bezug auf diese beiden letzten Punkte stehen wir vielleicht günstiger da, als andere geburtshilfliche Anstalten. Diese Vorteile werden jedoch durch die erwähnte Minderwertigkeit, die wir für unser Material geradezu charakteristisch halten, vollständig zurückgedrängt.

Erheblich schwerer fallen diese Unterschiede des Untersuchungsmateriales in die Wagschale gegenüber den zahlreichen Einzelbeobachtungen aus der Praxis. Die Unterschiede in der körperlichen Veranlagung, in den sozialen Verhältnissen dieses Materiales und des klinischen sind so bedeutend, daß es nicht ohne weiteres in Vergleich gebracht werden kann. Wir sind überzeugt, daß die ganze Entwicklung jener Kinder im Durchschnitt eine ungleich bessere ist, zumal in den ersten Lebenstagen. Ein Beweis für die Verschiedenheit des Materiales ist z. B. auch der Erfolg der künstlichen Ernährung, die in der Anstalt mit Kindern unseres Materiales bei den üblichen Milch-, Wasser- und Zuckermischungen bei bester Pflege nur selten und schlecht gelingt, draußen bei Kindern von gesunden kräftigen Eltern auch ohne ärztliche Hilfe, in der Mehrzahl der Fälle ohne besondere Schwierigkeiten durchgeführt wird.

Aber auch draußen unter günstigen sozialen Verhältnissen scheint uns diese Erreichung des Anfangsgewichtes bis zum 10. Tage nicht die Regel zu sein. Eine große Anzahl von Kollegen, die bei Besichtigung unserer Anstalt in die Kurven Einsicht nahmen, konnten uns diese Ansicht aus Beobachtungen in ihrer eigenen Familie und aus ihrer Praxis bestätigen. Sie wiesen uns wiederholt darauf hin, daß durch populäre Schriften die Annahme von einer schnellen Ausgleichung des Geburtsgewichtes eine solche Verbreitung bei den Hebammen und insbesondere bei den Müttern besserer Kreise gefunden hat, daß man vielfach geneigt ist, nach diesem Gesichtspunkte die Stillfähigkeit einer Frau überhaupt zu beurteilen. Hat das Kind ungefähr am 10. bis 14. Tage sein Geburtsgewicht noch nicht erreicht, so wird ohne weiteres angenommen, daß die Milch unzureichend oder schlecht ist. Selbst Ärzte finden darin Grund genug, ein Allaitement mixte einzuschlagen oder ganz auf die natürliche Nahrung zu verzichten.

Für wesentlicher als diese physiologischen Unterschiede des Materiales halten wir den zweiten Punkt: Differenzen in der Versuchstechnik. Hier bestehen zunächst Verschiedenheiten bei der Feststellung des Geburtsgewichtes. Es ist bekannt, daß geburtshilfliche Anstalten bei Feststellung des Geburtsgewichtes ein bestimmtes Gewicht (60 bis 80 g) für Nabelverband und Nabelschnurrest in Abzug bringen. Es ist selbstverständlich, daß dies eine erhebliche Abkürzung der Gewichtsabnahme und dementsprechend eine sehr viel schnellere Ausgleichung des Gewichtes zur Folge haben muß. Bei den Beobachtungen aus der Praxis ist vielfach nicht angegeben, ob die Wägung sofort nach der Geburt, einige Stunden später, oder erst am folgenden Tage angestellt wurde. Die erste

Wägung ist hier im allgemeinen, selbst unter den günstigsten Umständen, erst nach einigen Stunden überhaupt möglich und erfolgt dann meist auf einer Wage, die eine exakte Wägung nicht gewährleistet. Bekanntlich ist aber die Gewichtsabnahme kurz nach der Geburt und im Laufe des ersten Tages am größten. Dieser Versuchsfehler fällt natürlich in allen den Fällen fort, bei denen zwecks wissenschaftlicher Beobachtungen auf eine genaue Feststellung des Geburtsgewichtes besonders geachtet wurde.

Weiter verdient besondere Erwähnung die verschiedene Technik der Ernährung. In vielen geburtshilflichen Anstalten ist diese Sorge den Hebammen überlassen. Die Kinder werden 5- bis 10mal täglich angelegt, oft nach Belieben. (Vergleiche Zusammenstellung bei Keller[1]).) Merkt die Hebamme oder Pflegerin am 3. oder 4. Tage, daß die Milch bei der Mutter noch nicht einschießt, so wird das Kind so lange an eine andere gutgehende Brust angelegt, bis die Brust der Mutter durch einen kräftigen „Zieher" in Gang gebracht ist. Dasselbe erfolgt, wenn nach einigen Tagen festgestellt wird, daß bei spärlicher Nahrungsaufnahme infolge mangelhafter Entwicklung der Brustdrüse oder schlecht faßbarer Warze, die gewünschte Zunahme ausbleibt. So kommt es, daß Kinder bei 2 oder 3 Müttern angelegt werden und meist sehr ausreichende Nahrungsmengen erhalten. Wir glauben aber, daß in allen solchen Fällen von einer physiologischen Gewichtskurve des Kindes nicht gesprochen werden kann.

Zum Beweise, daß solche Verhältnisse üblich sind, führen wir die Arbeit von Landois[2]) an. In dieser teilt der Autor Beobachtungen über die Körpergewichtsverhältnisse und die täglich aufgenommenen Nahrungsmengen von 50 Neugeborenen mit und hebt hervor, daß auf eine möglichst exakte, physiologische Versuchstechnik besonderer Wert gelegt wurde. Es heißt dort: „Hatten die Mütter keine Nahrung, so übernahm eine Pflegemutter die Ernährung. Bei einem so großen Material (50 Kinder!) war doch eine verhältnismäßig große Zahl von Müttern, die nicht gleich in den ersten Tagen Nahrung hatten." Dabei bestand dieses klinische Material zum großen Teil aus großen, kräftig gebauten pommerschen Müttern, die, wie der Autor meint, manchen Schaden von seiten des unehelichen Vaters zu kompensieren imstande sind. Es erreichten übrigens nur 19·5% dieser Kinder am 10. Tage das Anfangsgewicht.

Die oben besprochenen Maßnahmen machen es verständlich, daß manche Kliniker eine Stillfähigkeit der Mütter bis zu 100% (Walcher[3]), Martin[4]) konstatieren. Allerdings beurteilen diese Autoren die Stillfähigkeit ihres Materiales nach einer Beobachtungsdauer von 10 bis 14 Tagen, während wir ohne die oben genannten

[1]) Keller A., Die Lehre von der Säuglingsernährung, wissenschaftlich und populär. Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. 6. Heft 1911. Wien. Franz Deuticke.

[2]) F. Landois, Zur Physiologie des Neugeborenen. (Aus der Universitäts-Frauenklinik in Greifswald.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1905. Bd. XXII, S. 194.

[3]) Walcher, Münchener med. Wochenschr. 1908, S. 2440.

[4]) G. Martin, Stillvermögen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 74.

Hilfsmittel für die Dauer einer 6wöchentlichen bis 3monatlichen Beobachtung bei etwa 80% unserer Mütter hinreichende Milchsekretion feststellen konnten.

Am 10. Tage nach der Geburt werden in den meisten geburtshilflichen Anstalten Mutter und Kind entlassen. Da man gewohnt ist, die Erfolge einer Neugeborenenabteilung danach zu beurteilen, wieviel Prozent der Kinder am 10. Tage das Anfangsgewicht wieder erreicht haben, so kommt gewiß in vielen Fällen der Ehrgeiz der Pflegerin diesem Wunsche des Anstaltsleiters entgegen. Auf diese Weise scheinen uns zwei Beobachtungen ihre Erklärung zu finden, die Kermauner[1]) aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg mitteilt. „Einige Zeit", so berichtete dieser Autor, „war es besonders auffällig geworden, daß gerade an Montagen viel mehr Kinder Gewichtsabnahme zeigten, als sonst. Diese Beobachtung war besonders auffallend in Erscheinung getreten, als auf einen dieser Montage zufällig ein internes Schwesternfest fiel. Nachdem die Pflegerinnen darauf aufmerksam gemacht worden waren, ist auch dieser Übelstand rasch beseitigt worden, ja es kamen in der Folge gelegentlich an Montagen besonders auffallende Gewichtszunahmen vor." Dieser plötzliche Umschwung will uns doch recht merkwürdig erscheinen! Wir fügen die zweite Beobachtung an: „Man sieht oft genug ein steiles Ansteigen der Kurve bis zu dem Tage, an dem das Anfangsgewicht erreicht wurde, oft sogar überraschend schnell. Von da ab läßt, wenn das Kind schwächlich oder die Mutter indolent ist, sehr häufig die Steilheit der Kurve ganz auffallend nach, ohne daß man eine Erkrankung oder dergleichen dafür verantwortlich machen könnte." Verf. sieht diese beiden Beobachtungen als einen Beweis für die Behauptung an, daß in der Sorgfalt der Pflege das Hauptmoment für das Gedeihen der Kinder liegt. Als Erklärung für die letztere fügt er allerdings noch hinzu: „Der Ehrgeiz der Pflegerin lag eben nur darin, daß die Kinder ihr Anfangsgewicht erreichten, darüber hinaus ging er nicht."

Solche Beobachtungen haben wir in unserer Anstalt nicht machen können, da die Kinder meist lange Zeit im Hause verblieben und sich Ungenauigkeiten von seiten der Pflegerin bald herausgestellt hätten.

Eine Bestätigung dafür, daß wir mit unseren Resultaten nicht einzig dastehen, war uns folgende Beobachtung über die Erfolge einer anderen Entbindungsanstalt in unserer Stadt, die über ein gleich schlechtes klinisches Material verfügt.

Die zu unserer Anstalt gehörige Fürsorgestelle 6 der Stadt Charlottenburg erhält durch besondere Meldebogen von jeder aus der städtischen Entbindungsanstalt am 10. Tage nach unserem Bezirk entlassenen Wöchnerin sofort Mitteilung. Auf diesen Karten ist das Geburts- und Entlassungsgewicht des Kindes besonders vermerkt. Wir haben diese Karten gesammelt und so im Laufe eines Jahres uns überzeugen können, daß die Erfolge dieser Anstalt mit unseren Resultaten gut übereinstimmen.

[1]) Kermauner, l. c., S. 19.

II. Teil.

Über die Größe der physiologischen Abnahme.

In gleicher Weise wie unsere Erfahrungen über die Dauer der physiologischen Abnahme mit der allgemein herrschenden Lehre in Widerspruch stehen, ebenso weichen unsere Beobachtungen über die Größe des initialen Gewichtsverlustes von der herrschenden Ansicht ab. Die Größe der physiologischen Abnahme markiert sich deutlich in der Kurve des Neugeborenen, indem nach mehrtägigem Abfall sofort ein Gewichtsanstieg erfolgt, oder zunächst ein Stillstand von mehreren Tagen, darauf Anstieg. Selbst in den Fällen, bei denen nach kurzem Anstieg aus irgendeinem Grunde z. B. infolge ungenügender Ernährung oder Erkrankung ein neuer weiterer Abfall erfolgt, ist die physiologische Abnahme als erster Sattel in der Kurve deutlich erkennbar. Da alle unsere Kinder in den ersten Wochen an die Brust angelegt wurden, haben wir zur Feststellung der Größe der physiologischen Abnahme sämtliche 150 Fälle unseres Materiales heranziehen können.

Wir stellen unsere Zusammenstellung im Vergleich zu einer Tabelle von Hery[1]) die über ein Material von 517 Fällen berichtet.

Tabelle von Hery.

Kinder von Frauen, welche noch nicht gestillt haben			Kinder von Frauen, welche schon gestillt haben		
Anfangsgewicht	Zahl der Kinder	Gesamtabnahme im Mittel	Anfangsgewicht	Zahl der Kinder	Gesamtabnahme im Mittel
2010—2500 g	32	199·4 g = 9·3%	2010—2500 g	11	171·80 g = 7·6%
2510—3000 g	119	194·97 g = 7·1%	2510—3000 g	43	173·02 g = 6·3%
3010—3500 g	135	240·18 g = 7·4%	3010—3500 g	75	182·50 g = 5·6%
3510—4000 g	42	223·78 g = 6·0%	3510—4000 g	46	228·70 g = 6·1%
4010—4500 g	8	278·75 g = 6·6%	4010—4500 g	6	250·00 g = 5·9%
Mittel . .	336	225·42 g	Mittel . .	181	201·20 g

Unsere Beobachtungen.

Erstgebärende.

Anfangsgewicht	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht	Abnahme im Durchschnitt
bis 2500 g	3	2050 g	240 g = 11·2%
2510—3000 g	20	2820 g	235 g = 8·3%
3010—3500 g	50	3290 g	295 g = 9·0%
3510—4000 g	31	3710 g	360 g = 9·7%
4010—4500 g	4	4120 g	245 g = 8·4%
Mittel	108	3320 g	300 g = 9%

[1]) Hery. Sur l'allaitement des nouveau-nés. Thèse de Paris 1897.

Mehrgebärende.

Anfangsgewicht	Zahl der Kinder	Durchschnittsgewicht	Abnahme im Durchschnitt
2010—2500 g	4	2380 g	195 g = 8·2%
2510—3000 g	8	2880 g	180 g = 6·2%
3010—3500 g	15	3280 g	265 g = 8·1%
3510—4000 g	10	3760 g	325 g = 8·7%
über 4010 g	5	4390 g	366 g = 8·3%
Mittel	42	3370 g	270 g = 8%

Wir finden also sowohl bei Erst- wie bei Mehrgebärenden im Vergleich zu den Angaben des genannten Autors einen Unterschied von etwa 70 bis 80 g zuungunsten unseres Materiales. Einen gleichen, ja noch größeren Unterschied konstatieren wir gegenüber den Angaben von Dluski, Boucheaux, Gregory, Steiner, Schütz, Winkel, Mourlot und Budin (vergleiche Handbuch Czerny-Keller). Für diese auffallend große Vermehrung der Gewichtsabnahme finden wir keine andere Erklärung als die schon oben angeführte, daß nämlich an vielen Orten bei Feststellung des Geburtsgewichtes für Nabelschnurrest und Nabelverband eine entsprechende Menge abgezogen wird.

Nach unserer Zusammenstellung ist die Größe der Gewichtsabnahme dem absoluten Körpergewicht im allgemeinen proportional. Eine geringere Abnahme konnten wir weder für die frühgeborenen und leichten Kinder, noch für die auffallend schweren Kinder feststellen. Dagegen zeigte sich, wie das von den meisten Beobachtern hervorgehoben wird, eine geringere Abnahme der Kinder von Mehrgebärenden gegenüber denen von Erstgebärenden. Der Unterschied beträgt im Durchschnitt 30 g, oder 1% des Körpergewichtes (nach Hery 25%). Diese Tatsache findet ihre Erklärung in der größeren Geschicklichkeit der Mehrgebärenden beim Anlegen, sowie in der reichlicheren Milchsekretion dieser Frauen in den ersten Tagen.

III. Teil.

Über den Verlauf der physiologischen Abnahme.

Bei den Beobachtungen unserer Neugeborenen sind uns verschiedene Typen des Verlaufes der physiologischen Abnahme aufgefallen, die häufig wiederkehren und einen ganz charakteristischen Verlauf nehmen. Wir haben geschwankt, in welcher Weise wir am besten eine Gruppierung nach dieser Richtung vornehmen könnten, und kamen schließlich zu der Überzeugung, daß diese Unterschiede des Verlaufes der physiologischen Abnahme sehr gut zum Ausdruck kommen, wenn wir unsere besten Kurven mit unseren Durchschnittskurven und unseren schlechtesten Kurven vergleichen. Zugleich konnten wir damit einen ausgezeichneten Überblick über unser gesamtes Material geben.

Um uns über das Verhältnis der Nahrungsaufnahme zum Körpergewicht zu orientieren, gleichzeitig die einzelnen Kinder in bezug auf ihre Nahrungsmengen in Vergleich bringen zu können, haben wir über der Gewichtskurve des Kindes die Kurve des täglichen Energiequotienten gezeichnet. Die Anlage dieser Kurven geschah in der Weise, daß an den ersten 5 Lebenstagen der tägliche Wert berechnet wurde, im weiteren Verlauf immer der Durchschnittswert von 5 Tagen unter Zugrundelegung eines Kaloriengehaltes der Frauenmilch von 700 Kalorien.

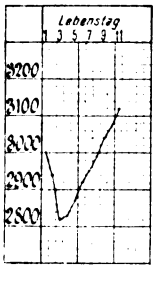
Betreffs der Anlage der Kurven im allgemeinen ist folgendes hervorzuheben: die schwarz gezeichneten Felder bedeuten die Trinkmenge des Kindes, die schraffierten Felder die abgespritzte Milchmenge der Mutter.

Jede Kolumne entspricht einem Tag, jedes Quadrat der Ordinate 20 g, für die Kalorienkurve 4 Kalorien.

Notizen über die angeführten Fälle haben wir der besseren Übersicht halber nicht in den Text eingefügt, sondern zum Schlusse zusammengestellt.

Bei Durchsicht unserer Kurven muß es auffallen, welch große Mengen Milch von der Mehrzahl der Frauen geliefert wurden, ohne daß ein zweites Kind an die Brust angelegt wurde. Die überschüssige Milch wurde lediglich durch Abspritzen mit der Hand entleert. Unsere Frauen werden vom ersten Tage an dazu angehalten. Der üblichen Milchpumpen bedienen wir uns nicht, da wir sie nicht für ganz einwandfrei halten. Sie sind schwer zu reinigen, zumal der daran befindliche Gummiball. Die Entleerung der Brust geschieht damit viel langsamer und unvollständiger. Da die abgespritzte Milch in unserer Anstalt für kranke Kinder verwendet wird, und wir im Anfang einige schlechte Erfahrungen und Täuschungen von seiten der Mütter erlebt hatten, geschah der Vorgang des Abspritzens in der Folgezeit stets unter der Beaufsichtigung und Kontrolle einer Schwester. Wenn eine Frau zu ungeschickt war sich selbst die Milch abzuspritzen, besorgte eine Schwester ihr dasselbe. Die Technik dabei ist folgende: Man setzt sich der Frau gegenüber und nimmt die Brustdrüse so in die Hand, daß der Daumen unterhalb der Warze liegt, während die übrigen 4 Finger oberhalb derselben liegen Durch einen Druck, der an der Peripherie beginnt, der also von dem kleinen Finger zu den übrigen weitergegeben wird, gelingt es meist sehr leicht die Milch abzuspritzen. Eine zweite Art besteht darin, daß man nur die Warze zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt, und durch kurze rhythmische Bewegungen die Milch entleert. Die letzte Art ist weniger empfehlenswert, da hier die Finger selbst mit der Milch in Berührung kommen. Das Auffangen geschieht mit einem oben breiten, graduierten Spitzglas, das 300 cm^3 faßt. Die Frauen bringen es bei erster Methode teilweise zu einer ganz erstaunlichen Gewandtheit. Fünf von unseren Müttern haben auf diese Weise (unter Aufsicht) pro Tag 2 bis 3 l Milch geliefert, eine davon sogar täglich 3 l, nachdem schon $^1/_4$ Jahr kein Kind an ihre Brust angelegt worden war.

Fig. I. Kurve nach Budin.

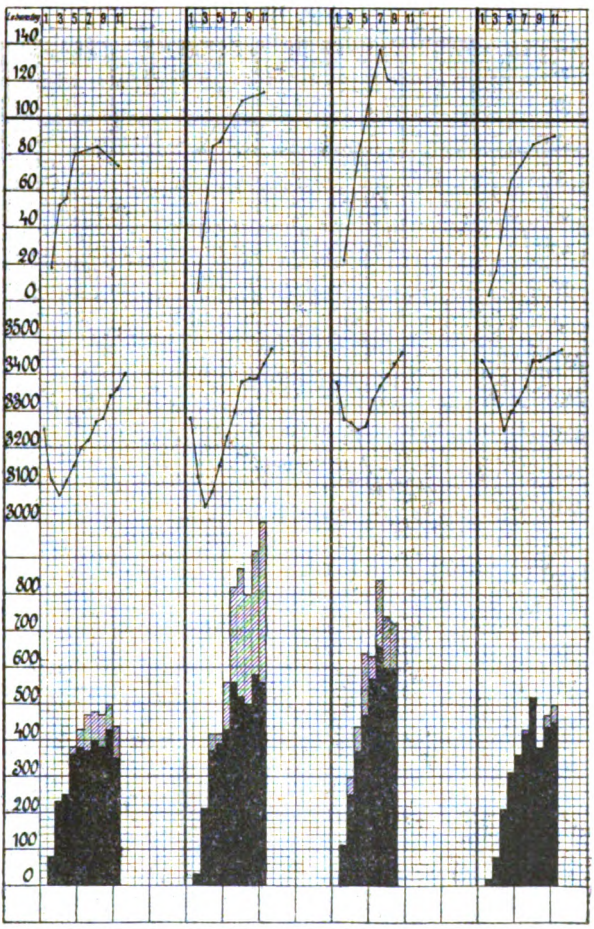


Die erste Gruppe zeigte im allgemeinen jenen Verlauf, den Budin[1]) als Typus für den normalen Ablauf der physiologischen Gewichtskurve aufgestellt hat. Wir haben zum Vergleich die Budinsche Kurve auf unser System übertragen und in Figur I zum Abdruck gebracht. Nach 2- bis 3tägigem Abfall erfolgt sofort regel-

[1]) F. Budin. Hygiène du Nourrisson. Paris 1905, S. 4.

mäßiger Anstieg, so daß etwa bis zum 10. Tage das Anfangsgewicht wieder erreicht ist. Die Kurve bildet einen spitzen Winkel. Wir haben von unseren 96 Kindern, die an der Brust ihr Anfangsgewicht erreichten, die 8 besten Kurven, d. h. diejenigen mit kürzestem Ablauf der physiologischen Abnahme in Figur II und III nebeneinander gestellt. Es ist

Fig. II.

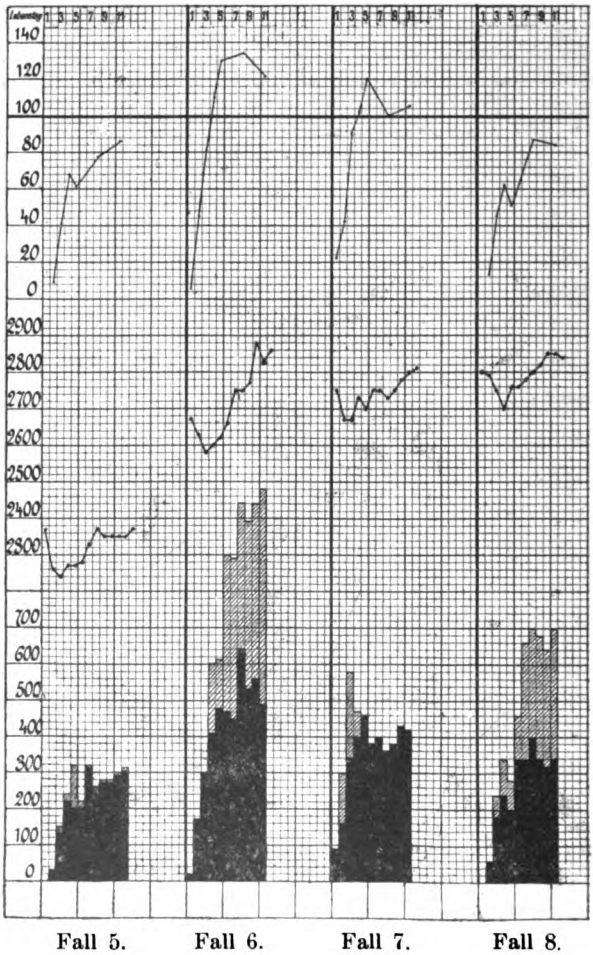


Fall 1. Fall 2. Fall 3. Fall 4.

auffallend, daß sich unter diesen 8 Fällen 4 debile Kinder befinden (Figur III) mit einem Geburtsgewicht von durchschnittlich 2650 g. Die Gewichtskurven zeigen sämtlich den Charakter der Budinschen Kurve, in Figur III jedoch mit kleinen Schwankungen und Unregelmäßigkeiten. In allen Fällen ist die Größe der physiologischen Abnahme gering, bei den 4 untergewichtigen Kindern durchschnittlich nur 3·8% des Körpergewichtes, bei den anderen 5·5%.

Die Größe der physiologischen Abnahme hängt wesentlich von der Quantität der in den ersten Tagen aufgenommenen Nahrung ab. Wir sehen in allen 8 Fällen die Nahrungsmengen in schneller, gleichmäßiger Weise ansteigen. Die Kalorienkurve zeigt einen außerordentlich steilen Verlauf. Bei Fall 3, 6 und 7 bildet sie nahezu eine gerade, fast senkrecht ansteigende Linie, und gerade

Fig. III.



Fall 5. Fall 6. Fall 7. Fall 8.

in diesen Fällen ist die physiologische Abnahme am geringsten (2·9 bis 3·8%).

In 6 Fällen überstieg die sekretorische Leistung der mütterlichen Brust bei weitem den Nahrungsbedarf des Kindes. Die Mütter waren imstande nach dem Anlegen noch beträchtliche Milchmengen abzuspritzen. (Bei Fall 7 wurde mit Absicht vom 4. Tage an

dies unterlassen, um nicht die Milchsekretion unnötigerweise zu steigern, da die Mutter am 14. Tage entlassen werden sollte.)

Der Nahrungsbedarf der Kinder ist auffallend verschieden, in 4 Fällen zeigt sich bereits bei 80 bis 90 Kalorien sehr gute Zunahme. In den übrigen Fällen erhebt sich die Kalorienkurve schnell über 100 Kalorien.

Bei 3 Fällen handelt es sich um Kinder von Mehrgebärenden, in allen übrigen Fällen um Kinder von Erstgebärenden. Dieses entspricht etwa dem oben angegebenen Zahlenverhältnis unseres gesamten Materiales nach dieser Richtung, zeigt also keine stärkere Beteiligung der Mehrgebärenden.

Die Tatsache, daß bei der Hälfte der Kinder Ikterus auftrat, bei der anderen Hälfte nicht, zeigt, daß derselbe auf den Ablauf der physiologischen Abnahme nicht den hemmenden Einfluß besitzt, den ihm viele zuschreiben (Landois[1]).

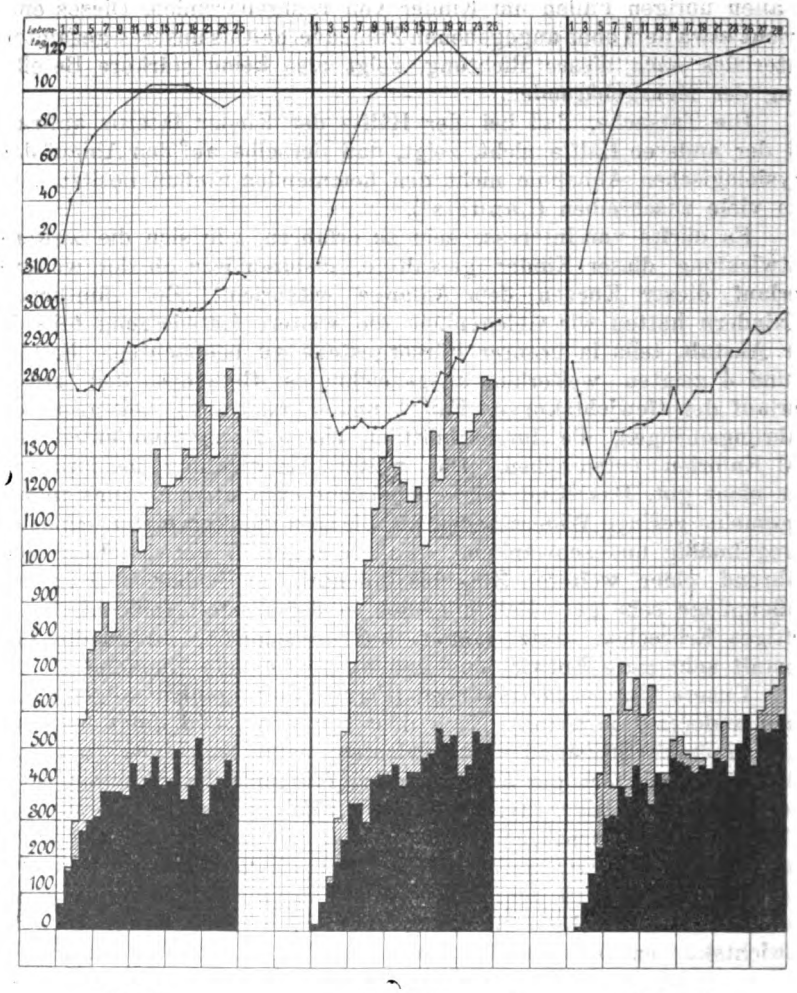
Es dürfte von Interesse sein zu erfahren, wie sich die weitere Entwicklung dieser Kinder gestaltete, insbesondere ob der weitere Verlauf dieser Kurven dem Anfange entspricht. Bei sämtlichen 8 Kindern hatten wir Gelegenheit die weitere Entwicklung teils in der Anstalt, teils in unserer Fürsorgestelle zu beobachten. Fall 1, 3 und 4 zeigten weiterhin ausgezeichnetes Gedeihen und guten Verlauf der Gewichtskurve, Fall 1 und 4 allerdings bei größeren Nahrungsmengen, die durchschnittlich einem Energiequotienten von 100 Kalorien entsprachen. Die weitere Entwicklung des Falles 2 war nicht gut. Das Kind zeigte erhebliche exsudative Erscheinungen, allgemeine geringe Widerstandskraft, die Gewichtskurve war schlecht, unregelmäßig und schwankend. Fall 5, 6 und 7 entwickelten sich während einer weiteren $3^1/_2$- bis 5monatlichen Beobachtung in der Außenpflege sehr gut. Fall 8 gedieh in der Anstalt schlecht, hatte heftiges Erbrechen trotz langer Nahrungspausen, außerhalb der Anstalt sehr gute Entwicklung und ausgezeichnete Zunahme.

Unsere Durchschnittskurven (Figur IV) zeigen im allgemeinen einen anderen Charakter. Nach dem initialen Abfall folgt mehrere Tage hindurch Stillstand des Gewichtes, dann langsamer, unregelmäßiger, treppenförmiger Anstieg unter geringen Schwankungen. Oder aber die Gewichtskurve steigt nach dem Abfall erst einige Tage steil an, knickt dann ohne sichtlichen Grund plötzlich ab und verläuft weiterhin, wie eben geschildert, unregelmäßig und schwankend. Abfallender und aufsteigender Teil der Kurve bilden nahezu einen rechten Winkel, oder einen nach oben offenen Bogen. Eine große Zahl unserer Gewichtskurven verlaufen in dieser Weise. Es handelt sich dabei im Durchschnitt um ausgetragene, kräftige, gesunde Kinder, deren Anamnese keineswegs belastend ist. Allerdings finden wir auch bei dieser Gruppe eine Anzahl Kinder, die irgendwelche Störungen zeigen, wie sie auf jeder Neugeborenenabteilung vorkommen, z. B. leichte Störungen in Abheilung des Nabels, leichte Infektionen, Paronychien, Conjunctivitis infolge der Crédéschen Einträufelung usw.

[1]) Landois, l. c. S. 220.

Inwieweit Schädigungen infolge langdauernder oder operativer Entbindung überhaupt in Betracht kommen, ist noch eine unbeantwortete Frage. Die täglichen Nahrungsmengen scheinen in der Mehrzahl der Fälle vollkommen ausreichend, in manchen sind sie sogar reichlich.

Fig. IV.



Fall 9. Fall 10. Fall 11.

Aus der großen Zahl solcher Durchschnittskurven haben wir drei als Beispiel angeführt (Figur IV). Die Kinder stammen von gesunden jungen Müttern, 2 Erstgebärenden, 1 Mehrgebärenden; der Geburts- und Wochenbettverlauf war vollkommen normal. Während des Ausgleiches der physiologischen Abnahme ließ sich

eine nachweisbare Beeinträchtigung in dem Verhalten und Befinden der Kinder nicht feststellen. Die Stillfähigkeit der Mutter war in allen drei Fällen eine ausgezeichnete, in zwei Fällen war die Mutter imstande nach dem Anlegen noch eine doppelt so große Milchmenge abzuspritzen als das Kind getrunken hatte. Die Kalorienkurve steigt ebenso steil an, wie wir das im Durchschnitt bei unseren besten Kurven gesehen haben. Die Nahrungsmengen sind jedenfalls vollständig ausreichend.

Wir sind der Ansicht, daß derartige Kurven für vollkommen physiologisch zu halten sind. Es ist naheliegend anzunehmen, daß in dem langsamen Verlauf einer solchen Kurve die minderwertige Veranlagung des Kindes und in dem häufigen Auftreten derselben die Minderwertigkeit unseres klinischen Materiales zum Ausdruck kommt. Ein direkter Anhaltspunkt für diese Annahme liegt jedoch nicht vor.

Wir hatten Gelegenheit diese drei Fälle noch 2 bis 3 Monate weiter in der Anstalt an der Brust zu beobachten. Der weitere Verlauf der Gewichtskurve und die Entwicklung der Kinder war ausgezeichnet, und zwar bei großen ständig ansteigenden Nahrungsmengen, die auch bei Fall 9 in der Folgezeit einem Energiequotienten von 110 bis 120 Kalorien entsprach.

Heubner[1]) hat jüngst darauf hingewiesen, daß „eine an Menge, an Volumen spärliche Brustnahrung, recht wohl einen so großen kalorischen Wert haben kann, daß sie dem Bedarf an Energie in dem von O. Heubner postulierten Verhältnis vollauf Genüge leisten kann", daß das Kind dabei aber trotzdem mitunter nicht zunimmt. Die Ursache erblickt er in dem geringen Wassergehalt der zugeführten Nahrung. Diese Annahme konnte möglicherweise in den eben beschriebenen Fällen zutreffen. Wir haben deshalb in weiteren ähnlichen Fällen davon Gebrauch gemacht und in der empfohlenen Weise durch Teezugabe die Wasserzufuhr angereichert. Drei solcher Fälle sind in Figur V zusammengestellt.

Es handelt sich auch hier um vollkommen gesunde Brustkinder. Bei Fall 12 wurde, nachdem die Gewichtskurve vom 7. bis 11. Tage keinen Anstieg gezeigt hatte, von diesem bis zum 18. Tage Tee zugegeben. Dabei Gewichtszunahme um 150 g, nach Weglassen des Tees weiterer Gewichtsanstieg. Dabei hatten allerdings auch die Trinkmengen an der Brust zugenommen und der Energiequotient die Zahl von 120 Kalorien überschritten, so daß man annehmen kann, daß auch ohne die Wasserzufuhr die Zunahme erfolgt wäre.

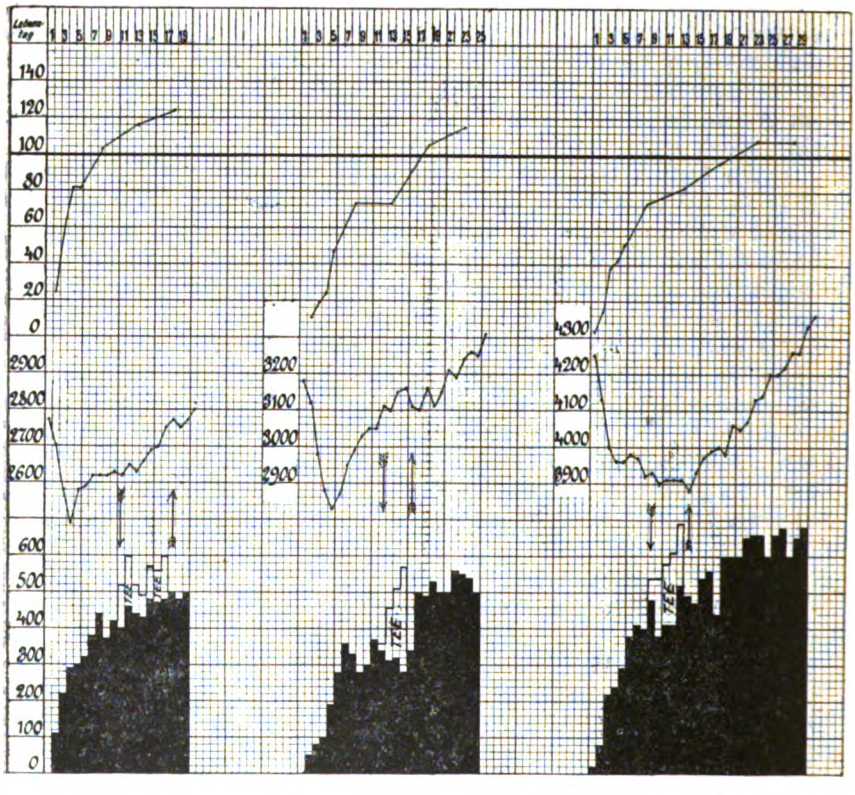
Fall 13 zeigt im Anfang einen befriedigenden Verlauf der Gewichtskurve. Als am 12. Tage die Trinkmengen kleiner zu werden begannen, wurde in den nächsten drei Tagen reichlich Tee zugegeben. Es folgte weiterer Gewichtsanstieg, nach Weglassen des Tees jedoch Gewichtsabfall. Die Funktion der mütterlichen Brust

[1]) O. Heubner, W. Heubner. Zur Lehre von der energetischen Bestimmung des Nahrungsbedarfes beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2, S. 143.

besserte sich in den darauffolgenden Tagen erheblich, das Kind trank genügende Mengen und zeigte nunmehr befriedigenden Ansatz.

Bei Fall 14 trat nach Abschluß des initialen Gewichtsabsturzes vom 6. Tag an bei anscheinend ungenügender Nahrungsmenge ein zweiter Abfall ein. Es wurde deshalb vom 9. bis 14. Tage Tee zugegeben, jedoch ohne günstigen Einfluß auf die Gewichtskurve.

Fig. V.



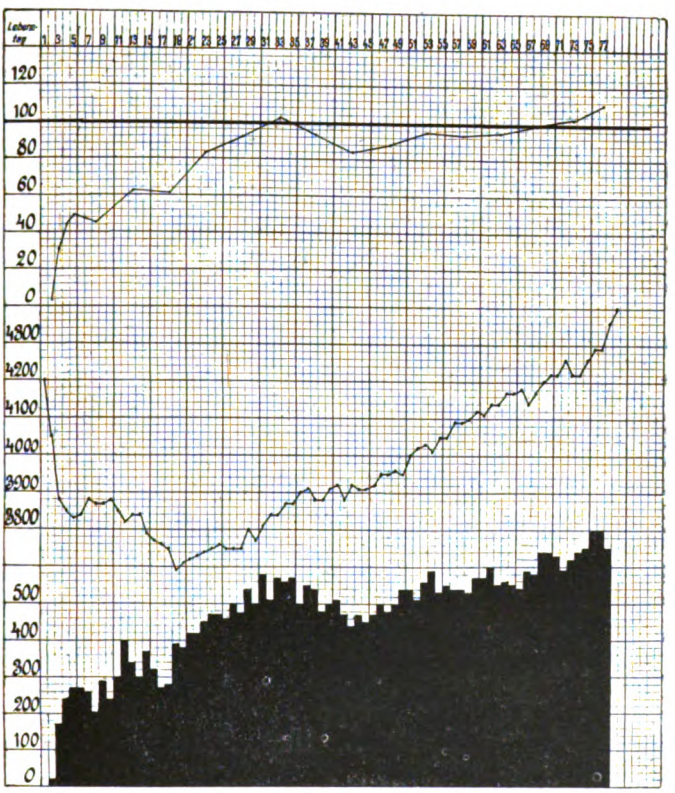
Fall 12. Fall 13. Fall 14.

Hier zeigte sich deutlich, daß der Energiebedarf des Kindes bis dahin noch nicht gedeckt war. Nach Weglassen des Tees stiegen die Trinkmengen an der Brust an, ohne daß die Gesamtflüssigkeitsmenge gegen früher größer wurde, dabei sofort Zunahme.

Der kalorische Wert der an Volumen geringen Nahrung war also trotz reicher Wasserzufuhr in den beiden letzten Fällen nicht hinreichend den Nahrungsbedarf der Kinder zu decken. Bei Fall 12 war der Erfolg bei dem gleichzeitig steigenden Energiequotienten immerhin zweifelhaft.

Birk[1]) hat jüngst einen Fall aus unserer Anstalt mitgeteilt, bei dem bei minimaler Nahrungs- aber reicher Flüssigkeitszufuhr die Gewichtskurve einen guten Anstieg zeigte, die Zunahme aber schon nach wenigen Tagen sich durch das Auftreten von Ödemen deutlich als Wasserretention dokumentierte. Die Zufuhr der gleichen Menge abgespritzter Frauenmilch führte nach Weglassen des Tees sofort zum Schwinden der Ödeme und weiterer Zunahme, ohne Beeinträchtigung der Gewichtskurve.

Fig. VI.



Fall 15.

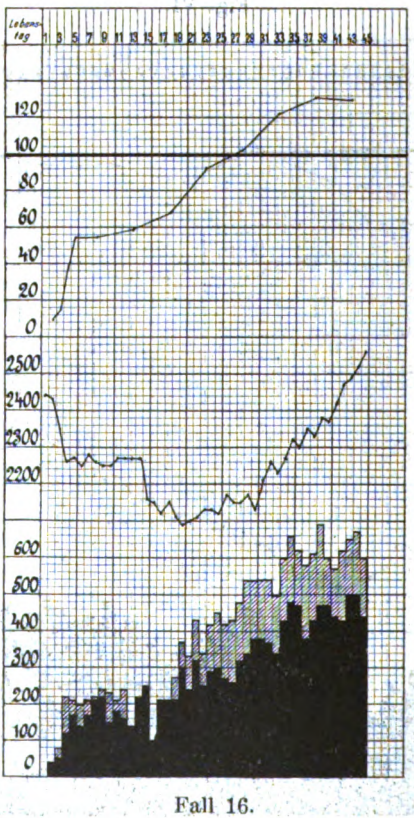
Es besteht also nach unserer Erfahrung in der Tat in einzelnen Fällen die Möglichkeit bei anscheinend ungenügender Nahrungsmenge durch Flüssigkeitszufuhr auf die Gewichtskurve des Neugeborenen begünstigend und verbessernd einzuwirken. Ein Gewichtsansatz dürfte dabei nicht immer zu erzielen sein.

Neben diesen beiden Arten des Verlaufes der physiologischen Abnahme, die wir oben näher skizziert haben, beobachteten wir

[1]) Birk, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, Nr. 5/6, S. 279.

noch einen dritten Typus, den wir jedoch nicht als physiologisch bezeichnen können. Er ist charakteristisch für unsere schlechtesten Kurven. Nach dem initialen Abfall folgt Stillstand des Gewichtes oder kurz dauernder geringer Anstieg, dann ein neuer beträchtlicher Gewichtsabsturz. Die Kurve biegt dann um und verläuft unter dauernden Schwankungen und Unterbrechungen im Bogen aufwärts.

Fig. VII.



Fall 16.

Als Ursache für diesen abnormen Verlauf der Gewichtskurve des Neugeborenen sehen wir an: 1. ungenügende Nahrungsaufnahme, 2. enterale oder parenterale Infektionen.

Als Beispiel für erstere Annahme führen wir Fall 15 und 16 an. Fall 15 erreichte am 69. Tage sein Anfangsgewicht und stellt damit die schlechteste Kurve dar von unseren sämtlichen Kindern, die an der Brust ihr Anfangsgewicht erreichten. Die Nahrungsmenge ist in diesem Falle bis zum 20., im Falle 16 bis zum 15. Tage so gering, daß der Nahrungsbedarf der Kinder nicht annähernd gedeckt

ist. Die Nahrungszufuhr entspricht in beiden Fällen einer Zufuhr von 40 bis 60 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht. Damit ist ein Gedeihen der Kinder ausgeschlossen. Die Kinder halten sich einige Tage auf ihrem Körpergewicht und nehmen dann ab. Während der erste Abfall im wesentlichen als eine Wasserabgabe aufzufassen ist, bedeutet der zweite eine Einschmelzung von Körpersubstanz, kann infolgedessen nur sehr viel langsamer ausgeglichen werden.

Dieser Hungerzustand und die gleichzeitige geringe Flüssigkeitszufuhr bleiben nicht ohne Einfluß auf das Befinden der Kinder. Sie werden unruhig, schreien fast dauernd, beim Anlegen saugen sie erst gierig, lassen aber bald nach, verlieren dauernd die Warze, fallen schließlich unbefriedigt von der Brust ab. Der Schlaf ist unruhig und oberflächlich, die Haut verliert ihren rötlichen Ton, wird blaß, spröde, trocken, stark schuppend. Neben anderen normalen Brustkindern fällt diese Änderung des Aussehens und des Befindens, sowie das Nachlassen der Agilität um so mehr in die Augen.

Die Abhängigkeit der Gewichtskurve von der Nahrungsaufnahme ist deutlich. In unseren beiden Fällen fällt der Anstieg der Gewichtskurve mit dem Tag zusammen, an dem die Trinkmengen zunehmen; die täglichen Zunahmen werden um so gleichmäßiger und besser, je mehr die Kalorienkurve steigt und sich der Zahl von 100 Kalorien nähert.

In dem einen Falle handelt es sich um eine Frühgeburt, in dem anderen um ein ausgetragenes Kind. Beide waren bei der Geburt ohne krankhafte Erscheinungen. Die geringe Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen ist bei beiden eine Folge der mangelhaften Milchproduktion bei der Mutter, die erst nach 16, beziehungsweise 20 Tagen in Gang kommt. Die Frühgeburt zeigte zu Anfang nur eine geringe Saugkraft. Nachdem die Milch bei der Mutter eingeschossen war, gelang es aber doch die Brust in Gang zu bringen, und zwar ohne daß ein zweites Kind angelegt wurde. Die Mutter, die in den ersten Tagen kaum nennbare Milchmengen, schließlich gar nichts mehr abgespritzt hatte, vermochte weiterhin täglich durchschnittlich 200 g nebenbei abzudrücken. In dem anderen Falle blieb die Milchsekretion von Anfang an auf das Quantum beschränkt, das das Kind aus der Brust abtrank.

Teils bei diesen Kindern, teils bei anderen mit ähnlichem Verlauf der physiologischen Abnahme beobachteten wir noch weitere bemerkenswerte Erscheinungen. Die Kinder hatten eine auffallend empfindliche Haut. Das Gesicht war infolgedessen schon bald nach der Geburt stark zerkratzt, an der Unterlippe bildete sich Rötung und Ekzem infolge des Saugens. Auf den Wangen zeigten sich schon nach wenigen Tagen kleine rote Knötchen, dann leichtes trockenes Ekzem. Weitere exsudative Erscheinungen traten bald hinzu: Gneis, Intertrigo in den Hautfalten am Halse, in der Inguinalgegend und am After, deutliches Fühlbarwerden der Hals- und Nackendrüsen. Schon in den ersten Tagen trat eine außerordentlich geringe Widerstandskraft gegenüber Infektionen zutage. Infolge des Saugens bildete sich an den Fingern Wundsein, daraus entwickelten

sich Paronychien, oder es zeigten sich schon frühzeitig Katarrhe der oberen Luftwege, Schnupfen, Bronchitis.

Wir hatten den Eindruck, daß das Auftreten dieser Symptome zu dem Zustand der Unterernährung in Beziehung stand, insofern, als gerade während dieses Hungerzustandes die Erscheinungen besonders heftig hervortraten und wesentlich zurückgingen, als die Ernährung reichlicher wurde. Es schien also mit anderen Worten der Zustand der Inanition in den ersten Wochen für diese Kinder durchaus nicht gleichgiltig zu sein, vielmehr auf das Manifestwerden der exsudativen Erscheinung einen fördernden Einfluß zu besitzen und die Widerstandskraft der Kinder gegenüber äußeren Schädlichkeiten stark herabzusetzen.

In geburtshilflichen Anstalten werden diese Erscheinungen nicht beobachtet, 1. weil die Beobachtungsdauer zu kurz ist, 2. weil es dort zu einer derartigen Inanition nicht kommt, indem zumeist gerade diese Kinder wegen mangelnder Funktion der mütterlichen Brust schon in den ersten Tagen an fremde Brüste angelegt werden. Bei der Mutter gelingt es dort mitunter während der 10- bis 14tägigen Beobachtungszeit, die Brust durch kräftigen Zieher in Gang zu bringen, oder aber sie wird ohne weiteres als stillunfähig betrachtet und dem Kinde die Flasche zugegeben.

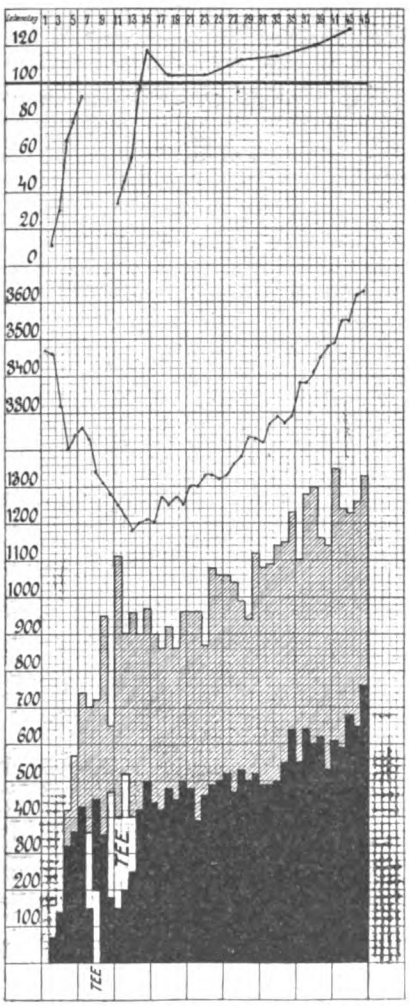
Wir haben in allen solchen Fällen versucht die Brust doch noch in Gang zu bringen, und wie wir an den beiden letzten Fällen sehen, mitunter auch Erfolg gehabt. Indem wir den Versuch so lange fortsetzten, bis tatsächlich die sekretorische Leistung der Brustdrüse sich besserte oder aber wir nach 3 bis 4 Wochen einsehen mußten, daß unsere Bemühungen erfolglos waren, haben wir unsere Resultate für eine statistische Zusammenstellung sehr verschlechtert. Bei den 26 Kindern, die wir schließlich auf Allaitement mixte setzen mußten, geschah dies nach einer Beobachtungsdauer von 16 bis 46 Tagen, durchschnittlich am 25. Tage.

Den zweiten Grund für eine auffallend lange Verzögerung in der Ausgleichung der physiologischen Abnahme bildeten enterale oder parenterale Infektionen. Fall 17 bringen wir als Beispiel für den Einfluß einer enteralen Infektion. Wir sehen das gleiche Bild, wie wir es soeben beschrieben haben. Nach dem initialen Abfall geringe Zunahme, dann zweiter bedeutender Abfall und langsames, treppenförmiges Ansteigen der Gewichtskurve. Die Nahrungsmengen des Kindes sind zweifellos von vornherein ausreichend, die Milchsekretion bei der Mutter sogar reichlich.

Vom 5. Tage an stellten sich bei diesem Kinde Symptome einer heftigen enteralen Infektion ein, ohne Fieber. Die bakteriologische Untersuchung des Stuhles ergab im Ausstrichsapparat und bei aërober Kultur auf Agar eine Reinkultur von Streptokokken. Dies gab Veranlassung am 7. Tage die Nahrung 24 Stunden lang vollständig auszusetzen und Tee zu geben. Die Erscheinungen gingen darauf zurück. Als nach erneutem Anlegen des Kindes sich der Zustand wieder verschlechterte, setzten wir das Kind wiederum ab, gaben kleine Mengen abgespritzter Frauenmilch, von Tag zu

Tag steigend, ad libitum Tee. Vom 14. Tage an konnten wir das Kind wieder anlegen. Es zeigte in der Folge während einer halbjährigen Beobachtung in der Anstalt eine ausgezeichnete Entwicklung, gutes Gedeihen, keine auffallenden exsudativen Erscheinungen. —

Fig. VIII.



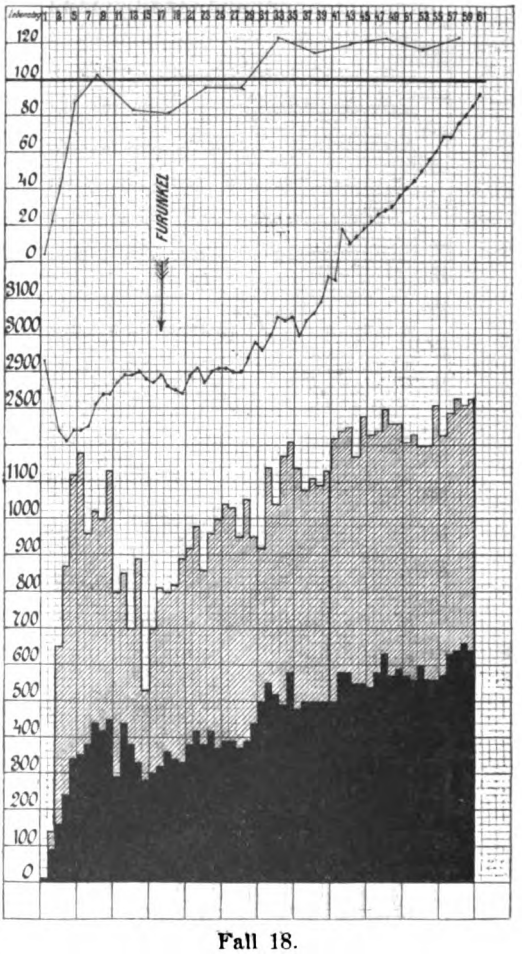
Fall 17.

Wir hatten keine Gelegenheit einen weiteren derartigen Fall zu beobachten.

Den Einfluß einer parenteralen Infektion auf den Verlauf der physiologischen Gewichtskurve beobachteten wir bei Fall 18. Die

Gewichtskurve zeigt zu Anfang einen befriedigenden Verlauf, derart, daß das Kind voraussichtlich am 14. Tage sein Anfangsgewicht wieder erreicht haben würde. Die Trinkmengen des Kindes sind ausreichend, die Milchsekretion bei der Mutter außerordentlich reichlich (am 5. Tage bereits 1120 g).

Fig. IX.



Fall 18.

Am 16. Tage zeigt sich bei dem Kinde am linken Unterschenkel ein Furunkel, der in den nächsten Tagen erheblich größer wurde und am 22. Tage eine ausgedehnte Inzision erforderlich machte. Gleichzeitig erkrankte die Mutter an einer rechtsseitigen parenchymatösen Mastitis, was einen vorübergehenden Rückgang der Milchsekretion zur Folge hatte. Das Kind blieb infolge der

parenteralen Infektion vom 14. bis 28. Tage bei seinem Gewicht stehen, erreichte erst am 29. Tage sein Anfangsgewicht, entwickelte sich dann aber weiterhin ausgezeichnet.

Zusammenfassend heben wir zum Schlusse nochmals hervor, daß wir nur die beiden ersten Typen des Körpergewichtsverlaufes der Neugeborenen für physiologisch halten. Entweder erfolgt die Gewichtsabnahme und -zunahme der Neugeborenen entsprechend dem Verlauf der Budinschen Kurve unter einem spitzen Winkel, oder aber mehr rechtwinklig bis bogenförmig, derart, daß das Kind viel später, oft erst nach Wochen sein Anfangsgewicht erreicht. Eine zweite Abnahme oder langdauernden Stillstand in dieser Kurve halten wir nicht für physiologisch. Es ist dies vielmehr aufzufassen als der Einfluß einer ungenügenden Nahrungsaufnahme oder einer Infektion. Wir heben dies besonders hervor gegenüber den Beobachtungen von Gregory[1]) und Landois[2]), die eine zweite Abnahme als physiologisch beschrieben und bei dem größeren Teil ihres Materiales festgestellt haben (Landois 76%).

Notizen über die angeführten Fälle.

Fall 1.

Margarete L., geboren 1. Juni 1910. Gewicht 3250 g. Länge 52 cm. Mutter 33 Jahre, Dienstmädchen, ledig, grazil gebaut, schmächtig. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. In der Schwangerschaft viel Erbrechen, Geburt in Steißlage. Kind geboren in Asphyxie ersten Grades. Wochenbett normal, Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar, Milchsekretion reichlich.

Kind kräftig, angelegt nach 12 Stunden, täglich 6 Mahlzeiten, nach 14 Tagen 5 Mahlzeiten. Leichter Ikterus. Nabelabfall am 8. Tage.

Sehr gute Gewichtskurve. Am 45. Tage nach der Geburt entlassen in sehr gutem Zustande. Keine bemerkenswerten exsudativen Erscheinungen. Gewicht 4200 g. Wird weiter gestillt. Keine weitere Beobachtung in der Fürsorge.

Fall 2.

Hans K., geboren 9. Januar 1910. Gewicht 3280 g. Länge 51 cm. Mutter 28 Jahre, Wirtschafterin, ledig, gesund und kräftig, ohne hereditäre Belastung.

I. Partus. Während der Schwangerschaft auf Brust und Rücken ein masernähnliches, luesverdächtiges Exanthem, sonst keinerlei Anzeichen von Lues, Wassermann negativ. Befinden in der Schwangerschaft gut. Sehr lange dauernde Geburt (2 Tage). Verlauf normal. Wochenbett normal. Brustdrüse auffallend stark entwickelt, Warze gute faßbar, Milchsekretion sehr reichlich.

Kräftiges Kind, angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Kein Ikterus. Nabelabfall am 10. Tage. Gute Gewichtskurve im Anfang. Vom 13. Tage ab sehr zahlreiche, dünne, grüne, schleimige Stühle. Soor. Gewichtsabfall 180 g. Vom 18. Tage wieder Zunahme. Am 28. Tage Mutter erst rechtsseitige, dann beiderseitige Mastitis. Kind wird erst weiter angelegt, dabei Gewichtsstillstand, muß aber schließlich abgesetzt werden. An eine Amme angelegt, nimmt es sofort reichlich zu, wird vom 39. Tage an abgestillt

[1]) Gregory. Über die Gewichtsverhältnisse der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. Bd. II.

[2]) Landois, l. c. S. 211.

und am 48. Tage bei ½ Milch-Wasser entlassen. Gewicht 3730 g. Gewichtskurve im ganzen schlecht. Gesundheitszustand des Kindes gut. Leichte exsudative Erscheinungen. Mutter mit Kind nach auswärts verzogen.

Fall 3.

Herbert Sch., geboren 12. August 1910. Gewicht 3380 g. Länge 52 cm. Mutter 26 Jahre, Schlossersfrau, verheiratet. Großvater früh an Leberleiden gestorben, Großmutter bei der 8. Geburt, infolge Lungenleidens.

II. Partus. Erste Geburt normal, Frau wurde später wegen Gebärmutterleidens operiert. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft gut. Geburt normal, ziemlich starker Blutverlust. Wochenbettverlauf normal. Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar, Milchsekretion reichlich.

Kind kräftig. Angelegt nach 18 Stunden, 6 Mahlzeiten. Spur von Ikterus. Nabelabfall am 9. Tage, bis dahin nicht gebadet. Am 10. Tage in gutem Zustande entlassen.

Beobachtung in der Fürsorge:

23. September 1910: Gewicht 4820 g, Mutter gibt wegen „allzuviel" Milch 7 Mahlzeiten. Kind etwas Ekzem auf den Wangen.

22. Oktober 1910: Gewicht 6300 g. Ausgezeichneter Zustand. Mutter stillt weiter.

Fall 4.

Ilse B., geboren 10. November 1909. Gewicht 3440 g. Länge 51 cm. Mutter 23 Jahre, Dienstmädchen, ledig, gesund und kräftig. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut, Geburt normal. Im Wochenbett leichtes Resorptionsfieber; Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar, Milchsekretion gut.

Kind kräftig, angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Nabelabfall am 10. Tage. Kein Ikterus. Nach Ausgleichung der physiologischen Abnahme kurzer Gewichtsstillstand. Dann weiter sehr gute Zunahme als die Trinkmengen reichlicher werden. Am 36. Tage Beginn des Abstillens auf ½ Milch-Schleim. Am 52. Tage vollständig entwöhnt entlassen. Sehr guter Zustand. Gewicht 4230 g. Keine weitere Beobachtung in der Fürsorge.

Fall 5.

Charlotte D., geboren 17. Juli 1910. Gewicht 2370 g. Länge 49 cm. Mutter 43 Jahre, Handwerkersfrau, verheiratet, gesund. Keine hereditäre Belastung.

V. Partus. 3 Geburten normal, eine Fehlgeburt. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft angeblich schlecht. Kind in Querlage, äußere Wendung auf den Kopf. Geburt normal, desgleichen Wochenbett. Kind Frühgeburt, Entwicklung entsprechend dem 8. Monat. Keine krankhaften Erscheinungen. Angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten. Ikterus. Am 12. Tage entlassen.

Beobachtung in der Fürsorge:

19. August: Gewicht 3160 g, sehr gutes Aussehen.
23. September: „ 4490 g: „ „ „
4. November: „ 5900 g, 3½ Monate alt." Keine Symptome von exsudativer Diathese. Guter Gesundheitszustand. Mutter stillt weiter.

Fall 6.

Johannes M., geboren 2. Juni 1910. Gewicht 2670 g. Länge 48 cm. Mutter 24 Jahre, Dienstmädchen, ledig, gesund und kräftig. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar. Milchsekretion sehr reichlich.

Kind zart und klein, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten, nach 14 Tagen 5 Mahlzeiten. Leichter Ikterus. Nabelabfall am 13. Tage. Sehr gute gleichmäßige Zunahme, 3½ Monate gestillt, dann mit Erfolg abgesetzt auf ⅔ Milch-Wasser + 3% Rohrzucker. 30. September 1910. 4 Monate alt in sehr gutem Zustande entlassen. Gewicht 5800 g.

Beobachtung in der Fürsorge: 28. Oktober 1910. 5 Monate alt, Gewicht 6050 g. Aussehen sehr gut. Nahrung $^2/_3$ Milch-Wasser + 3% Rohrzucker.

Fall 7.

Johanna H., geboren 11. Juni 1910. Gewicht 2750 g. Länge 49 cm. Mutter 24 Jahre, gesund, Handwerkersfrau, verheiratet. Keine hereditäre Belastung.

III. Partus. 2 Kinder leben, sind gesund. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse gut entwickelt. Warze gut faßbar.

Kind zart, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten. Starker Ikterus. Nabelabfall am 11. Tage, bis dahin nicht gebadet. Da die Milchsekretion bei der Mutter allzu reichlich zu werden droht, wird vom 5. Tage an nicht mehr abgespritzt. Entlassung am 12. Tage. Aussehen des Kindes gut.

Beobachtung in der Fürsorge:

12. Juli: Gewicht 3550 g, Gesundheitszustand gut.
13. September: „ 4900 g, „ „
18. Oktober: „ 5500 g, Kind 4 Monate alt. Aussehen gut. Keine exsudativen Erscheinungen. Mutter stillt weiter.

Fall 8.

Margarete N., geboren 17. Januar 1910. Gewicht 2800 g. Länge 49 cm. Mutter 22 Jahre, Schneiderin, ledig, gesund, kräftig. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brüste gut entwickelt, Warze gut faßbar. Milchsekretion reichlich.

Kind zart, klein, angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Nabelabfall am 8. Tage. Kind zeigte von Anfang an Neigung zum Erbrechen. Mehrfach wird die Nahrung deshalb ausgesetzt. Schließlich wird es genau alle 4 Stunden angelegt, dabei etwas Besserung. Nach $6^1/_2$ Wochen mit der Mutter wegen häuslicher Verhältnisse vorübergehend entlassen. Gewicht 3110 g. Einen Monat später, 5. April, Wiederaufnahme. Gewicht 4100 g. Im Alter von 3 Monaten abgestillt auf $^1/_2$ Milch-Wasser. Mutter als Amme entlassen. Wegen Gewichtsstillstandes und Fettseifenstühlen erhält das Kind später Milch-Schleim, dann Malzzusatz. Dabei gute Zunahme. Entlassen im Alter von $4^1/_2$ Monaten in gutem Zustande. Gewicht 4700 g. Keine weitere Beobachtung in der Fürsorge.

Fall 9.

Hertha H., geboren 4. Januar 1910. Gewicht 3030 g. Länge 50 cm. Mutter 21 Jahre, Dienstmädchen, ledig, kräftig und gesund. Keine hereditäre Belastung.

II. Partus. Erstes Kind gesund. In der Schwangerschaft viel Erbrechen und Kopfschmerzen. Befinden sonst gut. Geburts- und Wochenbettverlauf normal. Brüste gut entwickelt. Warze gut faßbar. Milchsekretion sehr reichlich.

Kind kräftig. Kein Ikterus. Nabelabfall am 7. Tage. Angelegt nach 12 Stunden, 5 Mahlzeiten. Langsamer Ausgleich der physiologischen Abnahme, dann gute gleichmäßige Zunahme. Am 40. Tage bei der Mutter Mastitis. Kind wird trotzdem weiter angelegt. Nach 8 Wochen in sehr gutem Zustande mit der Mutter (als Amme) entlassen. Gewicht 3630 g. Keine weitere Beobachtung in der Fürsorge.

Fall 10.

Ernst R., geboren 4. April 1910. Gewicht 2880 g. Länge 50 cm. Mutter 18 Jahre, ledig, kräftig und gesund. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut. Geburts- und Wochenbettverlauf normal. Brustdrüse gut entwickelt. Warze gut faßbar. Milchsekretion sehr reichlich. Brust fließt sehr leicht, beim Anlegen auf der einen Seite Galaktorrhöe auf der anderen.

Kind kräftig. Ikterus. Nabelabfall am 8. Tage. Angelegt nach 6 Stunden, 5 Mahlzeiten. Langsamer Ausgleich der physiologischen Abnahme, dann ausgezeichnete gleichmäßige Zunahme. Nach 11 Wochen an der Brust entlassen in sehr gutem Zustande, keine auffallenden exsudativen Erscheinungen. Gewicht 4630 g.

Beobachtung in der Fürsorge:

1. Juli: Gewicht 5060 g Intertrigo am Ohr, Allaitement mixte mit Milch-Wasser.
12. August: „ 6210 g, sehr gutes Aussehen.
6. September: „ 6780 g, leichtes Ekzem an Ohr und Nase.

Fall 11.

Walter K., geboren 25. März 1910. Gewicht 2860 g. Länge 49 cm. Mutter 18 Jahre, ledig, grazil gebaut, gesund. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse mäßig entwickelt. Warze gut faßbar, in der Mitte beiderseits tiefe Einziehung. Milchsekretion reichlich. Am 12. Tage nach voraufgegangenen Rhagaden und Schrunden beiderseits Mastitis. Es wird weiter angelegt, aber fast nichts mehr abgespritzt.

Kind zart. Starker Ikterus. Nabelabfall am 5. Tag. Angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Gewichtskurve steigt erst gut an, knickt am 7. Tage ohne erkennbare Ursache ab, verläuft dann flach. Vom 16. Tage jedoch gleichmäßiger, gradliniger Anstieg. Nach 12 Wochen Beginn des Abstillens auf $^1/_2$ Milch-Wasser. Am 94. Tage in sehr gutem Zustande entlassen. Gewicht 4720 g. Keine weitere Beobachtung in der Fürsorge, nach außerhalb verzogen.

Fall 12.

Gerda Irene Sch., geboren 12. Oktober 1910. Gewicht 2770 g. Länge 49 cm. Mutter 17 Jahre, Dienstmädchen, ledig, mittelkräftig, gesund, ohne hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut, Geburt und Wochenbett normal. Brüste gut entwickelt. Warze klein, gut faßbar. Milchsekretion mäßig gut.

Kind zart, klein, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten, nach 14 Tagen 5 Mahlzeiten. Kein Ikterus. Nabelabfall am 8. Tage. Haut schon am 2. Tage sehr empfindlich spröde, auf den Wangen stark abschilfernd, rissig. Blutiger Ausfluß aus der Vagina. Erst guter Verlauf der Gewichtskurve. Vom 7. bis 11. Tage Stillstand, deshalb Zugabe von Tee, darauf Gewichtsanstieg, der auch nach Weglassen des Tees anhält. Am 17. Tage am linken Daumen und Zeigefinger Paronychien. Am 18. Tage Anfangsgewicht. 22. November, 6 Wochen alt Gewicht 3000 g. Starke Wachstumszunahme (seit der Geburt 5 cm). Aussehen gut. Keine erheblichen exsudativen Erscheinungen. Kind befindet sich noch in der Anstalt.

Fall 13.

Ingeborg F., geboren 20. September 1910. Gewicht 3180 g. Länge 50 cm. Mutter 30 Jahre, Näherin, ledig, kräftig. Keine hereditäre Belastung. Früher Typhus gehabt, über dem Herzen systolisches Geräusch (Mitralinsuffizienz). Befinden in der Schwangerschaft gut. Geburt nicht normal; wegen Wehenschwäche, Erschöpfung der Kreißenden und irregulärer Herztöne des Kindes: Zange. In den ersten Tagen des Wochenbettes leichtes Resorptionsfieber (38·4°). Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar. Milchsekretion spärlich.

Kind kräftig, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten. Leichter Ikterus. Nabelabfall am 7. Tage. Wassermann negativ. Erst guter Verlauf der Gewichtskurve, als am 12. Tage die Trinkmengen kleiner werden, Teezugabe, dabei Zunahme; nach Weglassen des Tees Gewichtsabfall. Als die Trinkmengen an der Brust größer werden, beginnt unregelmäßige Zunahme. Kind hat sehr empfindliche Haut, stark abschilfernd, an den Fersen und am Gesäß gerötet. Am 21. Tage Anfangsgewicht. Am 34. Tage Beginn

des Abstillens. 1. November 6 Wochen alt entlassen. Gewicht 3620 g. Gesundheitszustand gut. Nahrung: $^2/_3$ Milch-Wasser + 3% Rohrzucker.

Fall 14.

Margarete M., geboren 20. September 1910. Gewicht 4250 g. Länge 52 cm. Mutter 19 Jahre, Dienstmädchen, ledig, Knochenbau kräftig, Ernährungszustand schlecht. Keine hereditäre Belastung.

I. Partus. Befinden in der Schwangerschaft gut, Geburts- und Wochenbettverlauf normal. Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar.

Kind sehr kräftig, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten, nach 14 Tagen 5 Mahlzeiten. Leichter Ikterus. Nabelabfall am 15. Tage. Nabel zeigte keinerlei krankhafte Veränderungen.

Nach Abschluß der physiologischen Abnahme vom 6. Tage an neuer Abfall. Nahrungsmenge anscheinend nicht genügend. Kind sehr unruhig. Erhält vom 9. bis 14. Tage ad libitum Tee. Dabei weiterer Abfall um 40 g. Nach Weglassen des Tees bei größeren Trinkmengen an der Brust gute Zunahme. Anfangsgewicht am 28. Tage. Mutter erkrankt später infolge eines Placentarpolypen, dabei schwere abundante Blutungen. Milchsekretion läßt stark nach, Gewichtsstillstand des Kindes. Vom 47. Tage an deshalb Allaitement mixte mit $^1/_2$ Milch-Schleim. Am 54. Tage, 13. November 1910 entlassen. Gewicht 4570 g. Kein gutes Aussehen, Gneis, etwas Ekzem auf den Wangen, in den letzten Tagen Soor.

Fall 15.

Elisabeth Sk., geboren 2. Januar 1910. Gewicht 4200 g. Länge 54 cm. Mutter 26 Jahre, Köchin, ledig, gesund und kräftig. Keine hereditäre Belastung.

II. Partus. Erstes Kind im Alter von 4 Monaten gestorben. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse gut entwickelt. Warze gut faßbar. Milchsekretion in den ersten 3 Wochen spärlich, dann ausreichend.

Kind bei der Geburt sehr kräftig. Kein Ikterus. Nabelabfall am 11. Tage. Angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Nach der physiologischen Abnahme einige Tage Stillstand, dann 2. Abfall um 190 g; dabei magert das Kind sichtlich ab. Späterhin sehr langsame, unregelmäßige Zunahme, starke exsudative Erscheinungen, Gneis, Milchschorf, Freundscher Zopf. Am 69. Tage Anfangsgewicht. Vom 80. Tage Beginn des Abstillens auf $^1/_2$ Milch-Wasser.

3. April: 3 Monate alt, zur Pflegemutter entlassen. Kind mager. Kein gutes Aussehen. Gewicht 4480 g. Weitere Beobachtung in der Fürsorge und in der Wohnung durch die Fürsorgeschwester:

22. April: Gewicht 4650 g. Kind hat Schnupfen, sonst munter.

7. Mai: Gewicht 4690 g. Guter Zustand, Nahrung 2mal 200 g und 3mal 150 g $^1/_2$ Milch-Wasser.

30. Mai: Gewicht 4820 g. Zahlreiche Furunkel am Hinterkopf, Rosenkranz, magerer Thorax. Bauch sehr weich. Der Poliklinik zur Behandlung überwiesen.

12. Juli: Gewicht 5200 g. Kind $^1/_2$ Jahr alt. Starker Intertrigo, sehr empfindliche Haut. Nahrung 5mal 200 g, $^1/_2$ Milch-Mehlsuppe.

26. August: Gewicht 6040 g. Rhinitis, im allgemeinen schlechter Zustand.

16. September: Gesundheitszustand besser, Kind erhält Gemüse.

25. Oktober: Kind ist in andere Pflege gekommen. Gesundheitszustand leidlich.

Fall 16.

Charlotte G., geboren 9. September 1909. Gewicht 2430 g, Länge 46 cm. Mutter 22 Jahre, Aufwärterin, ledig, sehr schmächtig und zart, angeblich keine hereditäre Belastung.

IV. Partus. I. Abort. II. Frühgeburt, starb nach 24 Stunden, III. Frühgeburt, jetzt 8 Monate alt, ist angeblich gesund. Schwangerschaftsverlauf

normal. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse leidlich gut. Warze gut faßbar, Milchsekretion in der ersten Zeit gering.

Kind klein, zart. Entwicklung entsprechend dem 8. Monat. Keine krankhaften Erscheinungen. Wassermann negativ. Angelegt nach 24 Stunden, 5 Mahlzeiten. Ikterus. Nach der physiologischen Abnahme 10 Tage Stillstand des Gewichtes, dann 2. Abnahme um 180 g. Vom 19. Tage an leidliche Zunahme, Geburtsgewicht am 42. Tage. Am 49. Tage Mutter (mit Kind) als Amme entlassen. Nach 6 Tagen Kind zurück, da die Nahrung angeblich nicht ausreicht. Kind erhält abgespritzte Frauenmilch.

8. November: 2 Monate alt. Gewicht 2740 g. Beginn des Abstillens auf $^1/_2$ Milch-Schleim.

3. Dezember. Mutter kommt zurück, da angeblich ihre Nahrung nicht ausreicht. Milch vollständig versiegt. Mutter wird entlassen.

6. Dezember: Ernährungsstörung, schleimig-eitrige Stühle, deshalb einen Tag Tee, dann 5mal 100 g Molke. Nachdem die Stühle besser geworden sind, $^1/_3$ Milch-Schleim. Dabei längere Zeit Gewichtsstillstand, schließlich Abnahme. Nach Malzzusatz Zunahme. Pirquet negativ. Entlassung am 13. Januar 1910 4 Monate alt zur Pflegemutter. Gewicht 3000 g. Aussehen schlecht, blaß, grau, Gneis, Ekzem auf den Wangen, Intertrigo.

Beobachtung in der Wohnung durch die Fürsorgeschwester:

3. Februar: Gesundheitszustand leidlich, 5mal $^1/_3$ Milch-Schleim.

17. März: Kind war wegen Krämpfen im Krankenhause.

24. Mai: Kind war in andere Pflege gekommen, Nahrung 5mal 140 g Vollmilch.

11. Juli: Kind munter, 5mal 200 g Vollmilch, etwas Beikost.

6. August. Kind soll Durchfall gehabt haben, Befinden jetzt leidlich gut.

4. Oktober: Pflegefrau geht mit dem Kinde nach einer anderen Fürsorge.

11. November: Aussehen des Kindes leidlich. Erhält gemischte Kost.

Fall 17.

Elisabeth Kl., geboren 5. Mai 1910. Gewicht 3470 g. Länge 50 cm. Mutter 22 Jahre, Arbeiterfrau, klein, schmächtig, sonst gesund, ohne hereditäre Belastung.

II. Partus. I. Kind im Alter von 9 Monaten an „Krämpfen" gestorben. Befinden in der jetzigen Schwangerschaft gut. Geburt und Wochenbett normal. Brustdrüse gut entwickelt, Warze gut faßbar, Milchsekretion sehr reichlich.

Kind kräftig. Angelegt nach 6 Stunden, 5 Mahlzeiten, Ikterus am 3. Tage. Am 4. Tage Stuhlentleerungen sehr zahlreich (8mal), stark sauer, wässerig. Am 5. Tage Intertrigo am Gesäß und in den Inguinalfalten; Haut stark gerötet, nässend, an einigen Stellen blutend. Ikterus stärker, 7mal Stuhl, wie tags zuvor. Kind sehr unruhig, trinkt gut, speit heftig nach der Mahlzeit. Fettbestimmung der Milch der Mutter: vor dem Anlegen 1·8%, während des Anlegens 2·15%, nach dem Anlegen 4·3%.

Bakteriologische Untersuchung des Stuhles im Ausstrichpräparat und bei aerober Kultur auf Agar ergibt Streptokokken in Reinkultur.

Am 6. Tage Stühle unverändert dünn und wässerig. Wundsein stärker. Auf beiden Nates eine 2 bis 3 cm lange, 1 cm breite Zerstörung der Epidermis; Wunde zeigt steile scharfe Ränder und schmierigen Belag. Keine Temperatursteigerung. Große Unruhe. Ordination: 24 Stunden nur Tee.

Am 7. Tage Nabelabfall. Nabelwunde gut. Mundschleimhaut etwas gerötet, ohne Belag. Stuhl nur 2mal, substanzarm, ohne Schleim. Kind wird wieder an die Brust angelegt.

Am 8. Tage erster Stuhl gut, breiig, gelb, anscheinend schöner Brststuhl. Im weiteren Verlauf des Tages noch 6 Stühle, dünn, wässerig wie früher. Fast an sämtlichen Fingern Paronychien.

Am 9. Tag Stuhl noch sehr schlecht. Bakteriologische Untersuchung ergibt wiederum Streptokokken. Ordination: kleine Mengen abgespritzter Frauenmilch, 3mal 30 g, dazwischen ad libitum Tee.

Am 10. Tag 3mal 50 g Frauenmilch, Stuhl 2mal, besser.
„ 11. „ 4mal 50 g „ „ 3mal
„ 12. „ 5mal 50 g „ „ 3mal
„ 13. „ Kind wird weiter angelegt, 5 Mahlzeiten. Stuhl gut, Brust-stuhl (2mal), Wundsein etwas besser. Mundschleimhaut ohne Belag, Hautfarbe noch ikterisch.

Infolge der Infektion zeigte das Kind einen II. Abfall um 280 g, dann erfolgte unregelmäßiger, treppenförmiger Anstieg. Am 40. Tage Anfangsgewicht. Die weitere Entwicklung war gut; gleichmäßiger Anstieg der Gewichtskurve.

5. November 6 Monate alt. Gewicht 7140 g. Während der ganzen Beobachtungszeit keine auffallenden Erscheinungen exsudativer Diathese, keine Rachitis.

5mal Brust, etwas Gemüse. Weitere Beobachtung in der Anstalt.

Fall 18.

Liese Lotte Z., geboren 1. September 1910. Gewicht 2930 g. Länge 50 cm. Mutter 18 Jahre, Ingenieursfrau, sehr grazil gebaut, gesund. Keine hereditäre Belastung. Befinden in der Schwangerschaft gut, Geburt normal. Brustdrüse sehr gut entwickelt. Warze klein, gut faßbar. Milchsekretion sehr reichlich. Am 10. Tag rechtsseitige Mastitis. Vorübergehender Rückgang der Milchsekretion.

Kind zart, angelegt nach 12 Stunden, 6 Mahlzeiten. Nach 14 Tagen 5 Mahlzeiten. Leichter Ikterus. Nabelabfall am 10. Tage. Erst gute Gewichtskurve. Am 16. Tage Furunkel am linken Unterschenkel, am 22. Tage Inzision. Vom 14. bis 28. Tage Gewichtsstillstand, am 19 Tage Geburtsgewicht erreicht. Ausgezeichnete weitere Entwicklung, befriedigende Zunahme. 1. November: 2 Monate alt entlassen in sehr gutem Zustande. Keine auffallenden exsudativen Erscheinungen. Gewicht 3660 g. 18. November Beobachtung in der Fürsorge: Gesundheitszustand sehr gut. Gewicht 3870 g. Erhält weiter 5mal Brust.

Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis.

Ein kasuistischer Beitrag.

Von **W. Birk und A. Orgler.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 22. November 1910.)

Fast alle Versuche über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis sind bei Kindern angestellt, die bereits rachitisch waren. Wenn wir aber von der Annahme ausgehen, daß für das Zustandekommen der Rachitis eine lang andauernde Störung des Kalkstoffwechsels erforderlich ist, derart, daß aus verschiedenen, vielfach erörterten Gründen der Kalkansatz des wachsenden Organismus geringer ist, als es die normale Entwicklung verlangt, müssen wir fordern, daß bereits vor dem Auftreten der klinischen Erscheinungen von Rachitis eine Störung im Kalkstoffwechsel sich nachweisen läßt. Derartige Versuche haben ihre Schwierigkeiten; denn einmal ist man aus äußeren Gründen nur selten in der Lage, Säuglinge monatelang in der Klinik zu halten und zweitens läuft man Gefahr, daß, wenn man eine Reihe von Versuchen gemacht hat, das Versuchskind keine Rachitis bekommt. Die letztere Gefahr wird man noch am ehesten dadurch vermeiden, daß man Frühgeburten untersucht, da bei diesen erfahrungsgemäß die Chancen für das Eintreten einer Rachitis am größten sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir für die Untersuchung der Frage, ob bereits vor dem Auftreten klinisch nachweisbarer rachitischer Symptome eine Störung des Kalkansatzes statthat, die folgenden Versuche bei einer Frühgeburt angestellt und sind dabei insofern von Glück begünstigt gewesen, als das Kind bereits mit 4 Monaten eine schwere Schädelrachitis zeigte.

Es handelte sich um eine Frühgeburt im 8. Monat, welche Ende Mai geboren wurde; die Ursache der Frühgeburt ist unbekannt. Gewicht bei der Geburt 2050 g, Körperlänge 45 cm. Die Ernährung des Kindes war von Geburt an künstlich und bestand aus $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser mit einem 5%igen Zusatz von Soxhlets Nährzucker. Die Zunahme bis zum ersten Versuch, der vom 1. bis 5. Juli stattfand, betrug im Durchschnitt pro Tag 17 g. Vom ersten bis zweiten Versuch, der in der Zeit vom 12. bis 17. August angestellt wurde, nahm das Kind 15 g täglich zu. Als nach diesem Versuch Haferschleim statt Wasser der Nahrung zugesetzt wurde, traten dyspeptische Stühle ein; da an dem Kind noch weitere Versuche angestellt werden sollten, suchten wir die Abheilung der Dyspepsie möglichst zu beschleunigen und gaben aus diesem Grunde Frauenmilch. $1^1/_2$ Monate nach dem Überstehen der Dyspepsie, nachdem das Kind lange Zeit sich wieder völlig normal entwickelt hatte, unternahmen wir den dritten Versuch (18. bis 21. Oktober); die tägliche Zunahme in dieser Zeit betrug 14·5 g.

Bei der Geburt des Kindes, Ende Mai, waren die Schädelknochen fest, die Nähte eng, die große Fontanelle war fingerbreit. Mitte September wurden die Schädelknochen an der Lambdanaht weich und am 7. Oktober bestand starke Craniotabes, die bis über den dritten Versuch unverändert blieb. Außer einem mäßigen Rosenkranz fanden sich sonst keine rachitischen Veränderungen.

Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt; der Kalk als Ca O gewogen, nachdem die Veraschung in der Milch nach der Neumannschen Methode, im Kot auf trockenem Wege stattgefunden hatte. Stets wurden Doppelanalysen ausgeführt.

I. Versuch vom 1. bis 5. Juli.

Alter des Kindes: $1^1/_4$ Monat. Gewicht: 2200 g.
Nahrung: $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser und 5% Soxhlets Nährzucker.
Das Kind trank 2221·3 g Milchmischung mit einem N-Gehalt von 0·314% und mit einem Ca O-Gehalt von 0·099%.
Urinmenge: 1065 cm³.
Trockenkot: 26·97 g.

Tabelle I.

	In 5 Tagen		Pro die	
	N	Ca O	N	Ca O
Milch . . .	6·966	2·205	1·393	0·441
Urin . . .	3·277	0·129	0·655	0·026
Kot	1·367	2·961	0·273	0·592
Bilanz . . .	+ 2·322	— 0·885	+ 0·465	— 0·177

II. Versuch vom 12. bis 17. August.

Alter des Kindes: $2^1/_2$ Monat. Gewicht 2900 g.
Nahrung: $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser und 5% Soxhlets Nährzucker.
Menge der Nahrung: 2867·4 g mit 0·311% N und 0·102% Ca O.
Urinmenge: 1650 cm³.
Kotmenge: 21·43 g.

Tabelle II.

	In 5 Tagen		Pro die	
	N	Ca O	N	Ca O
Milch . . .	8·918	2·925	1·783	0·585
Urin . . .	6·313	0·131	1·262	0·026
Kot	0·884	2·400	0·177	0·480
Bilanz . . .	+ 1·721	+ 0·394	+ 0·344	+ 0·079

III. Versuch vom 18. bis 21. Oktober.

Alter des Kindes: $4^1/_2$ Monat. Gewicht 3440 g.
Nahrung: Frauenmilch.
Menge der Nahrung: 1829 g mit 0·155% N und 0·0345% Ca O.
Urinmenge: 955 cm³.
Kotmenge: 11·27 g.

Tabelle III.

	In 3 Tagen		Pro die	
	N	Ca O	N	Ca O
Milch . . .	2·835	0·631	0·945	0·210
Urin . . .	1·280	0·027	0·427	0·009
Kot	0·579	0·390	0·193	0·130
Bilanz . . .	+ 0·976	+ 0·214	+ 0·325	+ 0·071

Stellen wir die täglichen Bilanzen noch einmal zusammen, so ergibt sich folgende Tabelle.

Nr. der Periode	Alter des Kindes	Zunahme pro die	N	Ca O
I	1¼ Monat	17 g	+ 0·465	— 0·187
II	2½ „	15 g	+ 0·344	+ 0·079
III	4½ „	14·5 g	+ 0·325	+ 0·071

In allen 3 Perioden ist also der Stickstoffansatz positiv; er ist in der ersten Periode entsprechend der etwas größeren Zunahme und der größeren Jugend des Kindes höher als in den beiden folgenden; in Periode II und III ist bei ungefähr gleicher Zunahme auch der Stickstoffansatz fast völlig gleich, obwohl in der zweiten Periode dem Kinde 3mal so viel Stickstoff in der Nahrung zugeführt wurde als in der dritten Periode, ein schöner Beweis für die noch immer nicht genügend gewürdigte Tatsache, daß für den Ansatz nicht die Größe des Angebotes, sondern in erster Reihe der Bedarf des Kindes maßgebend ist. Die Werte für den Stickstoffansatz pro Körperkilogramm sowie der Nutzungswert in der dritten Periode entsprechen ungefähr den aus der Literatur bekannten Werten.

Ein ganz anderes Verhalten zeigt der Kalkstoffwechsel: in der ersten Periode ist die Kalkbilanz erheblich negativ, das Kind gibt täglich 177 mg Ca O vom Körper ab; in der zweiten und dritten Periode ist die Kalkbilanz positiv, das Kind setzt täglich in beiden Perioden ungefähr die gleiche Menge, 79 mg, beziehungsweise 71 mg Ca O an. Betrachten wir zuerst die beiden letzten Perioden, in denen trotz des verschieden hohen Kalkangebotes der tägliche Kalkansatz fast völlig gleich ist, so erhebt sich vor allen Dingen die Frage, ob dieser Kalkansatz genügt, um den Kalkbedarf des Kindes zu decken. Zur Ermittlung dieses Bedarfes stehen uns zwei Wege offen; wir können einmal berechnen, wie viel an Kalk das Kind bei einer täglichen Zunahme von 15 g hätte ansetzen müssen, indem wir der Berechnung den von Aron[1]) angegebenen Wert von zirka 1 g Ca O pro 100 g Gewichtszunahme zugrunde legen. Oder wir vergleichen den täglichen Kalkansatz dieses Kindes mit denjenigen von Kindern, die mehrmals zu verschiedenen Zeiten untersucht wurden und dabei rachitisfrei waren und auch rachitisfrei geblieben sind. Es liegen drei derartige Beobachtungen vor, zwei von Cronheim und Müller[2]) und eine von Freund[3]). Die Versuchskinder der beiden ersten Autoren kann man als gesund bezeichnen, wenn sie auch allerstrengsten Anforderungen nicht entsprechen. Das Ver-

[1]) Hans Aron. Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes für die Ätiologie der Rachitis. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 12, S. 28.

[2]) Cronheim und Müller. Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern mit besonderer Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 9, S. 76.

[3]) Walter Freund. Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 16, S. 453.

suchskind von Freund ist als Rekonvaleszent von schwerer chronischer Ernährungsstörung aufzufassen. (Körpergewicht 3820 g im Alter von 8 Monaten.)

Namentlich wichtig sind für unsere Betrachtung die bei den Kindern Lö. und Hu. gefundenen Werte, da in diesen Versuchen die chemische Zusammensetzung der Nahrung völlig gleichmäßig war.

Der tägliche Ansatz dieser Kinder betrug nun im Durchschnitt bei

Kind Lö. (Cronheim u. Müller)	4 Monat alt	ca. 4000 g	. 142 mg Ca O
Kind Hu. (Cronheim u. Müller)	6 „ „ „	8100 g	. 119 mg Ca O
Kind Kr. (Freund)	8 „ „ „	3800 g	. 199 mg Ca O

Demnach retinieren sämtliche drei Kinder erheblich mehr Kalk als unser Versuchskind in den Perioden II und III. Wenn wir ferner die Berechnung des Bedarfes nach Aron ausführen, so müßte das Kind, um seinen Kalkbedarf zu decken bei einer täglichen Zunahme von 15 g, 150 mg Ca O ansetzen gegenüber einem tatsächlichen Ansatz von 79, beziehungsweise 71 mg Ca.

Wir kommen also auf beiden Wegen zu dem Schluß, daß dieses Kind in beiden Versuchsperioden erheblich weniger an Kalk angesetzt hat, als seinem Bedarf entsprach. Schwieriger zu beantworten ist die Frage, ob auch in der Zeit vor dem zweiten Versuch und zwischen dem zweiten und dritten Versuch der Kalkansatz ebenso niedrig war, da, wie wir aus den Versuchen von Cronheim und Müller wissen, der Kalkansatz in zwei aufeinanderfolgenden Perioden trotz gleicher Zusammensetzung der Nahrung erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann. Bei unserem Versuchskinde finden wir trotz ganz verschiedener Nahrung in beiden Versuchen, sowohl für Stickstoff als auch für Kalk einen fast völlig gleichgroßen Ansatz, und aus diesem gleichsinnigen Verhalten des Stickstoff- und Kalkansatzes bei ganz verschieden zusammengesetzter Nahrung leiten wir die Berechtigung ab anzunehmen, daß auch in der ganzen Zeit vom Ende des ersten Versuches bis zum Ende des dritten Versuches der Kalkansatz des Kindes kleiner war, als es das Wachstum erforderte.

Dieser Zeit, in welcher der Kalkansatz so niedrig war, geht nun die erste Periode voran, in der die Kalkbilanz negativ war; dabei bestand ein für das Wachstum ausreichender Stickstoffansatz. Auch hier ist nicht anzunehmen, daß gerade nur während des Versuches die Kalkbilanz negativ wurde, sondern es ist viel wahrscheinlicher, daß auch in der Zeit vor diesem Versuch der Körper von seinem Kalkbestande mehr oder minder beträchtliche Mengen verlor; ob wir aber berechtigt sind für den ganzen ersten Lebensmonat eine derartig hohe negative Kalkbilanz anzunehmen, lassen wir vorläufig dahingestellt.

Ob und inwieweit die Dyspepsie, die das Kind nach dem zweiten Versuch durchmachte, eine Herabsetzung des Kalkansatzes bedingte, entzieht sich unserer Kenntnis.

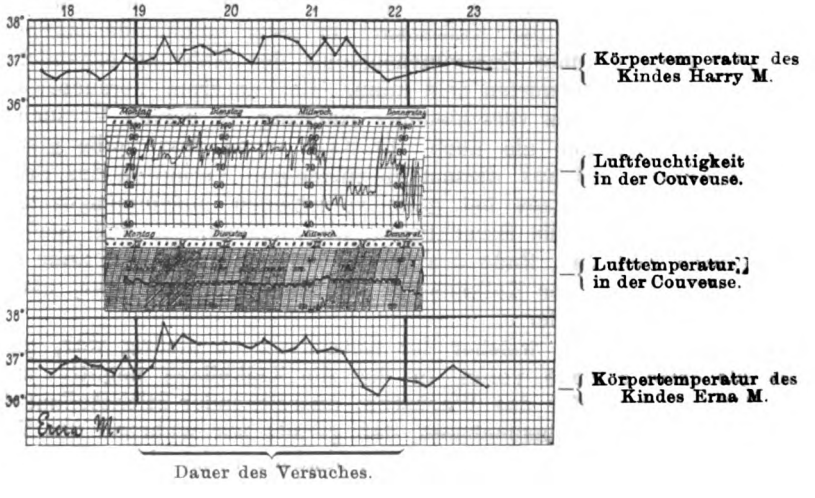
Wir haben also bei unserem Versuchskinde in allen Perioden feststellen können, daß der Kalkansatz weit unterhalb derjenigen Menge lag, die für die ungestörte Entwicklung des Kindes unbedingt notwendig war. Die ersten klinischen Zeichen der Rachitis zeigten sich erst mit $3^1/_2$ Monaten, und daher stützen unsere Versuche die Anschauung, daß bereits lange Zeit vor dem Auftreten der klinischen Symptome der Rachitis die für die Rachitis charakteristische Störung des Kalkstoffwechsels vorhanden ist.

Bemerkungen zu den Figuren in der Arbeit von Dr. Hans Kleinschmidt.

Es lag uns daran, die Originalkurven, wie sie vom Hygrograph und Thermograph aufgezeichnet waren, ohne Umzeichnung reproduzieren zu lassen. Darunter hat jedoch die Übersichtlichkeit der Figuren gelitten. Um Mißverständnisse zu vermeiden, wähle ich eine Figur (III, S. 481) zur Erklärung aus:

Im Versuch waren gleichzeitig 2 Kinder Harry M. und Erna M. Die Körpertemperatur von Harry M. ist im oberen Teile der Figur, die von Erna M. im unteren eingetragen. Zwischen beiden befindet sich eine Kurve des Thermograph (schraffiert) und die des Hygrograph (hell).

Harry M. Fig. III.



Ausgegeben am 10. Januar 1911.

(Aus der medizinischen Kinderklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Dr. v. Mettenheimer].)

Zur Influenzameningitis.

Von **Dr. G. Simon**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Dezember 1910.)

Eine nicht seltene Begleiterscheinung der Influenza bildet eine entweder durch Influenzabazillen oder durch Erreger anderer Art bedingte Zerebrospinalmeningitis. Nach älteren Statistiken von Kuskow und Gmeiner findet sie sich bei Sektionen von an Influenza gestorbenen Patienten in 2, beziehungsweise 11% Fällen. Doch fehlt bei allen diesen Fällen ebenso wie in der Zusammenstellung von Pfuhl, entweder die Feststellung der Meningitiserreger überhaupt, oder aber die Influenzabazillen konnten nur in Symbiose mit anderen Bakterien nachgewiesen werden.

Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, zu den relativ wenigen sichergestellten Befunden von reiner Influenzameningitis, zwei kurze Beiträge zu liefern.

1. Krankengeschichte: J. R., 18. Kind eines Fabrikarbeiters im Alter von 7 Monaten. Patient, der bisher abgesehen von Masern, die ohne Komplikationen verliefen, stets gesund war, ist seit 8 Tagen mit Husten und Fieber erkrankt. In der Familie besteht angeblich keine fieberhafte Erkrankung. Bei der Aufnahme am 26. September 1910 fand sich bei dem kräftigen, gut genährten Kinde nur eine deutliche Infiltration des linken Unterlappens, keine Nackensteifigkeit, Ohren frei. Stuhl gebunden. Temperatur 39°.

27. September. Auffallende Blässe, ängstlicher Gesichtsausdruck, Patient sehr unruhig, trinkt schlecht, Herz frei, Lungen wie oben. Temperatur 39·5°.

28. September. Das linke Bein wird dauernd in gestreckter Stellung gehalten. Spasmen beiderseits l. > r. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, l. > r., Babinski positiv, Fußklonus negativ, Bauchdecken und Kremasterreflex negativ. Trommelfell beiderseits gerötet, matt, etwas vorgewölbt; auf Parazentese entleert sich beiderseits ein Tropfen zähen Eiters. Temperatur 40·2°.

Am 29. September sehr blaß und unruhig, l. h. u. sehr intensive Dämpfung, leises Bronchialatmen, keine Rasselgeräusche, Bronchophonie abgeschwächt, die Herzdämpfung reicht nach rechts 1. Querfinger über den r. Sternalrand, nach links bis zur Mam.-Linie, Spitzenstoß nicht fühlbar, Töne rein. Pleurapunktion ohne Resultat, Ohrensekretion dauert fort. Opisthotonus. Temperatur 39 5°.

3. Oktober. Bisher trinkt Patient noch recht gut. Lunge r. h. u. von der 7. Rippe abwärts verkürzter Schall, Bronchialatmen, und reichlich mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. L. h. u. wie oben. Pupillen beiderseits klein, prompte Reaktion, Puls regelmäßig, 156. Temperatur 39·9°. Opisthotonus.

Lumbalpunktion: Druck 270 mm, leicht getrübte Flüssigkeit, im Sediment neben reichlichen polymorphkernigen Leukocyten gramnegative, mäßig feine Stäbchen. Am Abend rechtsseitige klonische Zuckung, Reflexe wie oben, starke Benommenheit.

4. Oktober. Status id. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, 30 cm^3, ohne ersichtlichen Erfolg auf Benommenheit und Nackenstarre. Lunge unverändert.
Am 5. Oktober. Ante finem, Temperaturanstieg auf 42°. Exitus.
Diagnose: Bronchopneumonie. Meningitis (Influenzabazillen).

Das Sektionsprotokoll (Senckenbergisches pathologisches Institut Prof. Fischer) lautet auszugsweise:

Die rechte Lunge ist frei, die linke mit einem dicken eitrig-fibrinösen Belag bedeckt und durch diesen an die Thoraxwand fixiert. Das Herz ist entsprechend groß, gut kontrahiert, der rechte Ventrikel dilatiert. Der Klappenapparat ist intakt, der Herzmuskel von graubrauner Farbe und deutlicher Zeichnung. Die linke Lunge zeigt auf dem Durchschnitt im Ober-, sowie im Unterlappen an zahlreichen Stellen luftleere, über die Schnittfläche prominierende, dunkelgraurote Herde. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke, nur daß hier die Herde mehr konfluieren.

Zwischen den weichen Meningen findet sich massenhaft grünliches, eiteriges Sekret, das die ganze Konvexität bedeckt. Die Leptomeningen der Basis sind gleichfalls von eitrigem Sekret durchsetzt, während sie über dem Stamm fast frei sind. In beiden Mittelohrhöhlen reichlich eitriges Sekret. Die Meningen des Rückenmarkes sind stellenweise, besonders an der Lumbalanschwellung stark mit eitrigem Sekret bedeckt.

Die bakteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, sowie der Lunge, des Ohr- und Pleuraeiters im städtischen hygienischen Institut (Prof. Neisser) ergab ein sehr kleines gramnegatives Stäbchen in Reinkultur. Kein Wachstum auf Agar, Bouillon und Löffler-Serum. Typisches Wachstum auf Taubenblutagar und auf Bordet-Kaninchenblutagar. Im hängenden Tropfen unbeweglich. Fortzüchtung nur auf Taubenblutagar, nicht auf gewöhnlichem Agar möglich.

Diagnose: Influenzabazillen.

2. M. G., zweites Kind eines Arbeiters, 8 Monate alt. Bisher stets gesund, seit 3 Wochen mit einer entzündlichen Anschwellung in der Gegend des linken Schultergelenkes erkrankt. Der Arm wurde geschont. Auf feuchte Umschläge geringe Besserung.

Am 16. November traten plötzlich unter hohem Fieber und Erbrechen Krämpfe auf.

Am 19. November konnten wir folgenden Befund erheben: Gut genährtes, kräftiges Kind ohne wesentliche Zeichen von Rachitis. Lunge, Herz und Abdomen frei. Am linken Oberarm eine wurstförmige, 6 cm lange, 3 cm breite deutliche fluktuierende Geschwulst, über der die Haut etwas blaurötlich verfärbt ist. Der Arm wird aktiv nicht bewegt. Mäßiger Opisthotonus, Patellarreflexe lebhaft, Spasmen, besonders in der rechten unteren Extremität. Kernig negativ. Pupillen eng, gleichgroß. Lichtreaktion vorhanden. Kind benommen. Temperatur 39°. Diagnose: Gelenkeiterung. Metastatische Meningitis. Eine Punktion der Geschwulst ergab dickrahmigen Eiter. Bei Lumbalpunktion entleerte sich stark getrübte Flüssigkeit. In beiden fand sich im Ausstrich neben reichlich polynukleären Leukocyten ein gramnegatives, feines Stäbchen, von wechselnder Länge in Reinkultur, das sich durch genauere Untersuchung im hygienischen Institut als Influenzabazillus identifizieren ließ.

20. November. Der Zustand unverändert, starke Nackensteifigkeit, kein Erbrechen. Stuhl von normaler Konsistenz. Pupillen eng, gleich, schwache Lichtreaktion. Augenhintergrund normal. Rechtes Trommelfell ohne Reflex, gerötet und vorgebuchtet. Kind schwer benommen. Temperatur 39·8°.

22. November. Trinkt sehr schlecht. Keine Krämpfe, starke Spasmen der Nacken- und gesamten Extremitätenmuskulatur. Temperatur 40·7°. Exitus.

Das Sektionsprotokoll (Senckenbergisches pathologisches Institut) lautet im Auszug:

Herz und Lunge frei, Halsorgane, Milz und Leber desgleichen.

Unmittelbar dem Schultergelenk anliegend eine große Abszeßhöhle unterhalb der Muskulatur, die am Acromion beginnt und sich fast bis zum Ellenbogengelenk über die ganze Länge des Oberarmes erstreckt. Der Abszeß enthält etwa 2 Eßlöffel dicken, grünlichen Eiters. Die Wandung der Abszeßhöhle ist glatt und kommuniziert durch eine feine Öffnung mit dem Schultergelenk. Nach Eröffnung desselben finden sich in ihm einige Tropfen Eiter, der Gelenkknorpel des Humerus ist deutlich usuriert.

Die weichen Schädeldecken ohne Besonderheiten. Die Dura mater fest mit dem inneren Periost der Schädelknochen verwachsen. Nach Entfernung desselben zeigt es sich, daß die weichen Hirnhäute sowohl über der Konvexität, wie über der Basis von einem dicken grünlichgelben eiterigen Sekret durchsetzt sind, das kaum eine Stelle der Meningen frei läßt. Auch im Seitenventrikel eitrige Flüssigkeit. Die Nervenscheiden der Hirnnerven sind von eitrigem Sekret umgeben, das sich zum Teil in die Knochenkanäle hinein erstreckt.

Im rechten Mittelohr und im obersten Teil der Nasenhöhle findet sich gleichfalls schleimig-eitriges Sekret. Die Sinus der Dura mater sind frei.

Auch die Meningen des Rückenmarkes sind mit eitrigem Sekret bedeckt, das sich mehr an der Dorsalseite angesammelt hat, während die Ventralfläche ziemlich frei bleibt. Im Lendenteil befindet sich mehr Sekret als in den oberen Partien.

Auch in dem an der Leiche entnommenen Eiter vom Gelenk, Hirnventrikel und Lumbalflüssigkeit konnten Influenzabazillen in gleicher Weise wie oben nachgewiesen werden.

Beim ersten Kind darf man wohl annehmen, daß die Infektion der Hirnhäute vom primären Herd in der Lunge, vielleicht auch vom Ohr ausgegangen ist. Wir finden in der angeführten Literatur eine ganze Reihe von analogen Fällen.

Bei dem zweiten Fall dürfte die Infektion der Meningen von der Gelenkeiterung ihren Ausgang genommen haben. Der primäre Infektionsherd ließ sich, da die Eiterung schon längere Zeit bestand, nicht mehr eruieren.

Ich habe weiter unten versucht, eine kurze Übersicht der in der Literatur beschriebenen Fälle von Influenzameningitis zu geben. Dabei habe ich nur diejenigen angeführt, bei denen mit Sicherheit Influenzabazillen, und zwar in Reinkultur nachgewiesen worden waren.

Nummer	Alter	Geschlecht	Dauer	Resultat	Lumbalpunkt. Influenzabazillen	Sektion Influenzabazillen	Autor	Jahr	Nebenbefund
1.	18 J.	m.	5 Tag.	Exitus	+	+	Haedke	1897	
2.	21 J.	m.	6 „	„	+	—	Testevin	1897	
3.	10 W.	m.	30 „	„	-	Mening.	Fränkel	1898	
4.	9 M.	m.	30 „	„	—	Mening.	Fränkel	1898	
5.	9 M.	m.	15 „	„	+	Mening., Lunge, Gelenke	Slawyk	1899	

Nummer	Alter	Geschlecht	Dauer	Resultat	Lumbalpunkt. Influenza-bazillen	Sektion Influenza-bazillen	Autor	Jahr	Nebenbefund
6.	16 M.	w.	11Tag.	Exitus	—	Mening., Lunge, Gelenke	Meunier	1900	
7.	9 J.	m.	27 „	Gehlt.	+	—	Langer	1901	
8.	6 M.	w.	10 „	Exitus	+	Mening.	Trailescu	1901	
9.	5 M.	w.	5 „	„	—	Mening., Lunge, Gelenke	Peuker	1901	
10.	8 M.	m.	10 „	„	+	Mening., Lunge	Ghon	1902	
11.	7 M.	m.	42 „	„	+(4×)	ohne Angaben	Simon	1902	
12.	4 M.	m.	15 „	„	+	ohne Angaben	Dubois	1902	
13.	2 J.	m.	11 „	„	+	Mening.	Hecht	1902	Bronchitis, Pleuritis exsudativa
14.	8 M.	w.	12 „	„	+(3×)	Mening.	Mya	1903	Broncho-pneumonie, Pleuritis
15.	12 M.	m.	3 „	„	+	Gelenke	Mya	1903	Broncho-pneumonie
16.	9 M.	m.	42 „	Gehlt.	+(3×)	—	Mya (Caccia)	1903	
17.	12 M.	m.	?	Exitus	+	Pleura, Hämatom der Dura	Mya	1903	
18.	8 M.	w.	22 „	„	+	?	Jundell	1904	Klinisch, Lungen frei, keine Sektion
19.	18 M.	m.	16 „	„	—	Mening.	Jundell	1904	Broncho-pneumonie, Otitis
20.	11 M.	m.	4 „	„	+	—	Bertini	1904	Broncho-pneumonie, Pleuritis
21.	7 J.	m.	10 „	Gehlt.	+	—	Thomesco u. Grascaski	1904	
22.	6 M.	w.	5 „	Exitus	+	Mening.	Costinesco	1904	
23.	6 M.	m.	7 „	„	+	Mening.		1904	Broncho-pneumonie
24.	6 M.	m.	7 „	„	+	Mening.		1904	Broncho-pneumonie
25.	4 M.	?	—	„	+	—	Simon	1905	
26.	25 J.	m.	15Tag.	„	+	—	Saathof	1907	Es bestand Sepsis, Endo-karditis
27.	10 M.	w.	8 „	„	+	—	Douglas	1907	
28.	5 J.	m.	12 „	„	+(2×)	—	Adams	1907	
29.	10 M.	w.	—	„	+	Mening., Lunge, Gelenke	Dudgeon u. Adams	1907	
30.	4 J.	m.	—	„	+	—	Cattaneo	1907	
31.	14 M.	w.	10Tag.	„	+	Lunge, Nase	Finkelstein	1908	

Nummer	Alter	Geschlecht	Dauer	Resultat	Lumbalpunkt. Influenzabazillen	Sektion Influenzabazillen	Autor	Jahr	Nebenbefund
32.	6 M.	w.	35 Tag.	Exitus	+	nicht ausgeführt	Batten	1908	Klinisch, Bronchopneumonie
33.	6 M.	m.	9 „	„	+	Mening.	Ager	1909	
34.	33 J.	w.	34 „	Gehlt.	+(3×)	—	Cohoe	1909	
35.	7 M.	m.	16 „	Exitus	+(2×)	—	Batten	1909	
36.	16 M.	?	8 „	„	—	Mening., Lumbalfl.	Batten	1910	
37.	7 M.	w.	21 „	„	+	—	Batten	1910	
38.	5 T.	?	6 „	„	—	Mening.	Davis	1909	Infektion vom Intestinaltraktus aus
39.	14 M.	w.	33 „	Gehlt.	+	—	Batten	1910	
40.	7 M.	m.	17 „	Exitus	+(3×)	Lunge, Pleura, Ohr, Mening.	Simon	1910	Bronchopneumonie, Pleuritis, Otitis
41.	8 M.	m.	6 „	„	+	Gelenke, Lumbalfl.	Simon	1910	

Von diesen 41 Fällen betrafen 27 das erste, 6 das zweite Lebensjahr (80%). 37 (90%) waren bis 9 Jahre alt. Gestorben sind im ganzen 37 (90%), in den beiden ersten Jahren 31 (94%), im ersten Lebensjahr 26 (96·3%).

Literatur.

Adams. Arch. of Ped. 1907, Bd. XXIV, S. 721.

Ager. Arch. of Ped. 1910, Bd. XXVII, S. 284.

Batten. The Lancet, 18. Juni 1910, S. 1677.

Bertini. Riv. di Clin. Ped. 1904, S. 673. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. III, S. 648.)

Cattaneo. Referat. Zentralbl. f. Bakteriol. 1907, S. 455.

Cornil et Durante. Bull. de l'acad. de Méd. 1895, S. 469. Referat. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XVIII, S. 287.

Clay. The Lancet 1908, Bd. I, S. 1571.

Caccia. Riv. de Clin. ped. 1903, Bd. II. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. II, S. 41.)

Cuno. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. III, S. 99.

Cohoe. Amer. Journ. of the Med. Scienc. 1909, Bd. CXXXVII, Nr. 1, S. 74.

Costinesco. Internat. med. Kongreß 1903. Madrid. Pädiatr. Sektion. S. 967.

Dudgeon and Adams. The Lancet 1907, Bd. II, S. 684.

Davis. Arch. of Intern. med. 1909.

Dubois. Thèse de Paris 1902, zitiert nach Adams.

Finkelstein. Lehrb. d. Säuglingskrankh., Bd. II, S. 9.

Fränkel. Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXVII, S. 315.

Gmeiner. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 36 etc.

Ghon. Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 667.

Hunter and Nuttal. The Lancet 1901, S. 1524.
Hecht. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 57, S. 333.
Haedke. Münchener med. Wochenschr 1897, S. 806.
Hoegerstedt. Petersburger med. Wochenschr. 1895, S. 123.
Jundell. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 59, S. 777.
Klau. Therap. Monatsh., Bd. XXIII, S. 105.
Kuskow. Virchows Arch. 1895, Bd. 139, S. 412
Lange. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, S. 91.
Liebermeister. Münchener med. Wochenschr. 1909, S. 914.
Meunier. C. R. Soc. de Biol. 1900, Bd. II, S. 5. (Referat. Semaine méd. 1900, Bd. XX, S. 17.
Morhead. The Lancet 1908, Bd. I, S. 1570.
Mya. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. I, S. 153.
Mya. Riv. di Clin. Ped. 1903, Nr. 7.
Nauwerk. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.
Paranhos. Zentralbl. f. Bakteriol. 1909, Bd. 50, S. 607.
Peuker. Prager med. Wochenschr. 1901, S. 153.
Pfuhl. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 39 u. 40.
Pfuhl und Walter. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 6 u. 7.
Simon. Rev. mens de malade de l'enfance, Juni 1905. (Referat. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 46, S. 419.)
Slawyk. Zeitschr. f. Hyg. 1899, Bd. 32, S. 443.
Sholta and Douglas. The Lancet, 12. Januar 1907.
Simon. Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1902, S. 382.
Saathof. Münchener med. Wochenschr. 1907, S. 2220.
Saundby. The Lancet 1908, Bd. I, S. 1341.
Späth. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 38.
Testevin. Dauphiné Méd., Bd. XXI, S. 49.
Thomescu et Gracaski. Bull. de la Soc. des Scienc. méd. de Bucharest 1904, Bd. II, zitiert nach Adams.
Trailescu. Spitalul. 1901. (Referat. Münchener med. Wochenschr. 1902, S. 118.)
Weil. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 48.
Westcott. Arch. of Ped. 1900, S. 8.
Weiß. Med. Klinik 1910, S. 1441.

(Aus dem Kinderheim in Frankfurt a. M.)

Kardiospasmus im Säuglingsalter[1]).

Von Dr. **Carl Beck.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Dezember 1910.)

Vor 2 Jahren lenkte Göppert[2]) die Aufmerksamkeit auf den Kardiospasmus als eine Ursache des habituellen Erbrechens der Säuglinge.

Ich hatte 1909 und 1910 Gelegenheit, 2 einschlägige Fälle im Frankfurter Kinderheim zu beobachten, über die ich wegen der Seltenheit der Affektion kurz berichten möchte.

Franz D., 1/4 Jahr alt, unehelich, wird am 12. September 1909 ins Kinderheim gebracht. Das Kind, das vorher in Privatpflege war, soll schon längere Zeit erbrochen haben und langsam abgemagert sein. Die gesunde Mutter hat nur 8 Tage gestillt, dann wurde Patient künstlich mit den üblichen Milchschleimmischungen ernährt.

Das Gewicht bei der Aufnahme beträgt 4040 g. Kind ist blaß, sehr mager. An den inneren Organen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Temperatur normal. Stuhl fest, o. B. Pirquet negativ.

Ord.: Malzsuppe 5×150 g.

3. Oktober. Kind verträgt die Malzsuppe gut, hat in 3 Wochen 1 Pfund an Gewicht zugenommen. Stuhlgang o. B., regelmäßig. Hie und da Ausschütten.

17. Oktober. Kind erbricht plötzlich bei jeder Nahrungsaufnahme, und zwar in eigenartiger Weise. Es würgt während des Trinkens die verschluckte Nahrung hervor und versucht sie wieder herunterzuschlingen. Ist die Menge zu groß, so wird sie erbrochen. Hört man mit der Darreichung der Nahrung auf, so wiederholt sich das Spiel des Hervorwürgens, bis schließlich ein Teil dauernd dem Kinde einverleibt bleibt. Die erbrochene Nahrung zeigt weder Zersetzungen noch Veränderungen, die auf einen Aufenthalt im Magen hinweisen. Sonden der verschiedensten Dicke und Härte bleiben 16 cm hinter der Zahnreihe, also entsprechend der Kardia, stecken, doch läßt sich das Hindernis ohne Schwierigkeit überwinden. Nahrung durch den Katheter direkt in den Magen eingegossen bleibt darin, ohne erbrochen zu werden!

31. Oktober. Kind hat zirka 400 g abgenommen. Das eigentümliche Würgen und Erbrechen ist unverändert. Jeder Schluck, den das Kind aus der Flasche oder mit dem Löffel nimmt, wird wiederkäuerartig hervorgewürgt und nach einiger Zeit wieder zurückgeschluckt.

Ord.: Buttermilch.

14. November. Kind hat wieder zirka 400 g abgenommen. Trotz sorgsamstem löffelweisem Füttern würgt und erbricht Patient den größten Teil der gegebenen Nahrung. Im Sitzen erfolgt dasselbe weniger als im Liegen.

Ord.: Pegninmilch.

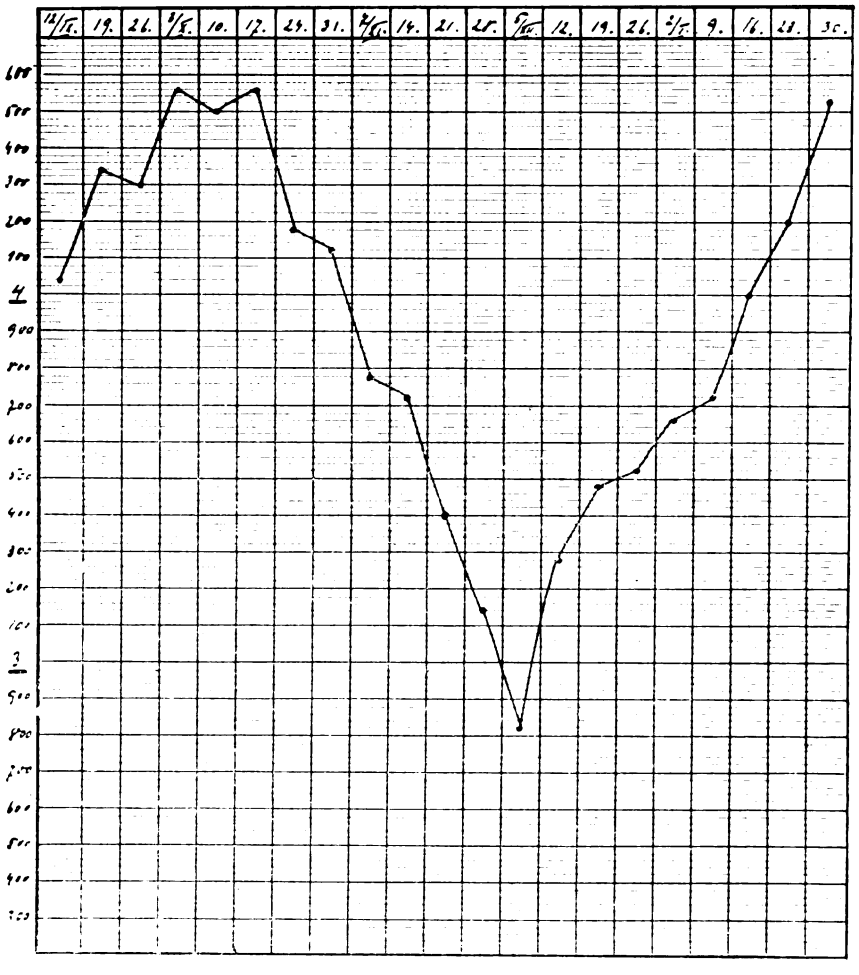
28. November. Kind hat 600 g abgenommen, ist hochgradig abgemagert, dabei aber munter, schreit viel und laut. Die Nahrung, die auch versuchsweise kalt gegeben wird, gelangt nur in geringer Menge in den

[1]) Vortrag, gehalten auf der 15. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. am 11. Dezember 1910.

[2]) Therapeutische Monatshefte 1908, Heft 8.

Magen, das meiste wird ausgewürgt. Urin wird selten und spärlich entleert, der Stuhl ist hart, angehalten.

5. Dezember. Kind hat weitere 300 g abgenommen, wiegt jetzt nur noch 2820 g. Es macht einen matten Eindruck, schläft viel. Versuche mit Frauenmilch, Schleim, Kindermehlen, Möhrenbouillon, Brei sind alle fehlgeschlagen, das eigenartige Würgen erfolgte bei jeder Nahrungsaufnahme.



Kurve I.

Narkotika hatten keinen Einfluß auf den Krampfzustand der Kardia. Nun wird jegliche Zufuhr von oben unterlassen, und dem Kinde werden Nährklystiere gegeben: nach einem Wassereinlauf morgens 4 × 50 — 100 g Milch + ½ Teelöffel Plasmon + ½ Teelöffel Stärkemehl.

12. Dezember. Kind verträgt die Nährklystiere auffallend gut, hat in 8 Tagen 500 g zugenommen. Es ist viel ruhiger geworden, schreit nur noch vorübergehend. Täglich wird einmal versucht, Wasser schlucken zu lassen

und dabei festgestellt, daß der Krampf der Kardia allmählich nachläßt, das Würgen seltener, nicht mehr bei jedem Schluck eintritt.

15. Dezember. Zunehmender Gewichtsanstieg. Kind erhält jetzt (nach 1½ Wochen), nachdem reichlich Wasser ohne Würgen geschluckt wird, zum erstenmal wieder Pegninmilch per os, 10 Minuten vorher 10 Tropfen einer Lösung von Tinct. thebaica 1 g auf 10 g Tinct. Valerianae. Die Nahrung wird geschluckt und ohne ein Würgen behalten.

26. Dezember. Kind bekommt nur noch 2 Nährklystiere und 3 × 100 g Pegninmilch, jedesmal vorher 10 Tropfen der Opium-Baldriantinktur. Es erholt sich zusehends.

9. Jänner 1910. Gewichtszunahme von über 200 g. Nährklystiere und Opium werden weggelassen, Kind erhält 5 × 150 g Vollmilch + 5% Malzextrakt, die behalten und gut verdaut werden.

30. Jänner. Patient hat nach einer Zunahme von 1 Pfund in den letzten 14 Tagen ungefähr sein Gewicht erreicht, das er vor dem kardiospastischen Erbrechen hatte. In der vergangenen Woche wurden ¾ l Milch + 200 g Nestlebrei anstandslos vertragen. Kind wird auf Wunsch in Privatpflege entlassen.

Nach Erkundigung ist das jetzt 1½ Jahr alte Kind vollkommen gesund, hat sich gut entwickelt, läuft. Erbrechen ist nie mehr aufgetreten.

Ein zweiter, leichter verlaufender Fall wurde am 28. Mai 1910 ins Kinderheim eingewiesen. Die Krankengeschichte ist folgende:

Viktor W., 2 Monate alt, Pflegekind, soll seit längerer Zeit Alles erbrechen und zusehends abgemagert sein. (Kurve II.)

Gewicht bei der Aufnahme 2900 g. Blasses, elendes Kind, stark abgemagert; innere Organe o. B., kein Fieber; Stuhl fest; Pirquet negativ.

Ord.: Malzsuppe.

Beim Füttern würgt Kind in eigenartiger Weise jeden Schluck wieder hervor und schlingt ihn nach einiger Zeit zurück. Dieses Würgen und Schlucken wiederholt sich jedesmal bei Nahrungszufuhr. Ein 5 mm dicker halbweicher Gummischlauch findet ein Hindernis an der Kardia, das ohne große Schwierigkeit überwunden wird. Nahrung durch denselben eingegossen bleibt im Magen, ohne erbrochen zu werden!

4. Juni. Gewichtsabnahme von 300 g. Es werden Frauenmilch, Pegninmilch und Buttermilch versucht, ohne irgendeinen Einfluß auf das eigentümliche Erbrechen zu bemerken. Das Meiste der löffelweise eingeflößten Nahrung wird herausgewürgt, nur geringe Mengen gelangen in den Magen und werden behalten.

18. Juni Gewichtsabnahme von 400 g in den letzten beiden Wochen. Da Kind zusehends verfällt und sehr unruhig ist, wird jede Nahrung von oben weggelassen, und es erhält Nährklystiere: 4 × 50 g ¾ Milch + ½ Teelöffel Plasmon nach einem Wassereinlauf am Morgen.

25. Juni. Kind verträgt die Ernährung vom Darm aus gut, hat 100 g zugenommen, ist ruhiger. Versuchsweise wird (nach 1 Woche), nachdem durch tägliches Wasserschluckenlassen festgestellt ist, daß der Krampf des Magenmundes allmählich nachgelassen hat, Pegninmilch von oben gegeben, die auch ohne ein Würgen geschluckt und behalten wird. Patient erhält jetzt nur noch 2 Nährklystiere und 4 × 50 g Pegninmilch.

9. Juli. Kind ist wohl, hat nicht mehr erbrochen, erholt sich sichtlich. Wegen Stuhlverhaltung bekommt es jetzt 5 × 100 g Malzsuppe; die Nährklystiere werden fortgelassen.

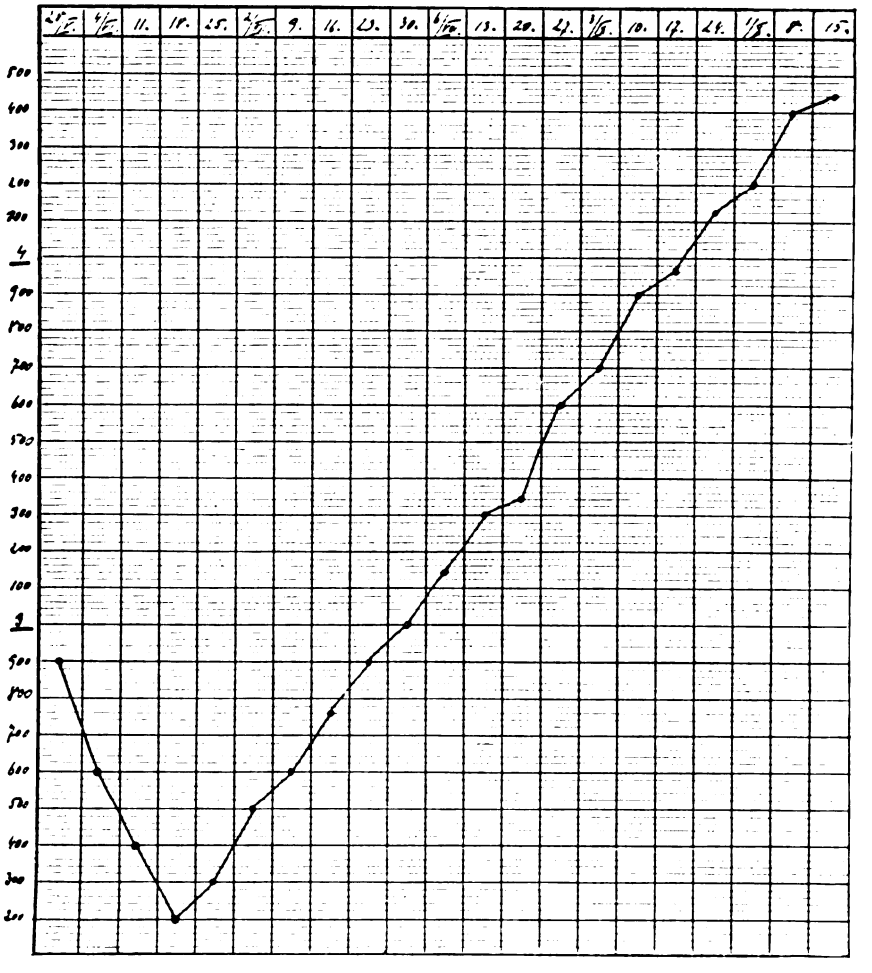
6. August. Gewichtszunahme von zirka 150 g die Woche, Verdauung gut. Ord.: 5 × 175 Malzsuppe.

3. September. Gleichmäßige Gewichtszunahme. Malzsuppe mit steigendem Milchzusatz wird gut vertragen.

1. Oktober. Kind wohl, wiegt jetzt 4200 g, hat also seit Aufhören des kardiospastischen Erbrechens in 3½ Monat über 4 Pfund an Gewicht zugenommen. Patient befindet sich zur Zeit noch im Kinderheim, ist gesund; Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten.

Daß in den beiden mitgeteilten Fällen eine ausgesprochene Form von Kardiospasmus vorlag, wie er bei Erwachsenen häufiger beobachtet wird, ergibt sich aus den Krankengeschichten.

Es handelt sich nach Göppert um eine dem Pylorospasmus pathologisch gleichwertige Erscheinung von seiten der Kardia. Hier



Kurve II.

wie dort hindert der Krampf eines Schließmuskels die Fortbewegung der Speise und führt zur schwersten Abmagerung des Kranken: hier wie dort verhindert die Elastizität der kindlichen Gewebe den Eintritt einer Dilatation des oberhalb gelegenen Teiles der Verdauungsorgane, die beim Erwachsenen in solchen Fällen mit Sicherheit

zu erwarten wäre. Nach Schwinden des Krampfes tritt wieder ein völlig normaler Zustand ein.

Eine gewisse Ähnlichkeit hat das merkwürdige Würgen mit dem Wiederkäuen. Doch pflegt bei diesem eine größere Menge von Nahrung ruhig aufgenommen und dann erst erbrochen zu werden.

Bei dem Kardiospasmus tritt im Gegensatz dazu das Würgen schon bei den ersten Schlucken auf. Unmittelbar nach dem Beginn des Schluckaktes werden jene ganz oder zum größten Teil erbrochen.

Die Ätiologie ist unklar. Freund[1]) hat einen auf Hysterie beruhenden Fall von Kardiospasmus bei einem 2jährigen Kinde beobachtet.

Die Prognose ist gut, wenn der Säugling richtig behandelt und sorgfältig gepflegt wird.

Die Therapie besteht entweder in systematischer Sondenfütterung oder, wie ich es versucht habe, in zeitweiser alleiniger Ernährung vom Darm aus. In 1 oder 2 Wochen verschwindet der Krampf der Kardia, wenn in so langer Zeit keinerlei Reiz ihre Ringmuskulatur getroffen und zur Kontraktion angeregt hat.

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. II, Nr. 1.

(Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde und der Klinik für Infektionskrankheiten [Prof. Schloßmann].)

Die Scharlachthyreoiditis.

Von **Dr. J. Bauer**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Dezember 1910.)

Schilddrüsenschwellungen sind im Kindesalter nicht selten. Namentlich unter den Mädchen zur Zeit der Pubertät findet man häufig geringe Strumen. Seltener beobachtet man unter diesen auch geringgradigen Exophthalmus mit der Struma kombiniert. Wenn man sich diese Fälle genauer ansieht, so kann man geradezu einen besonderen Typ basedowoider Erkrankung konstatieren. Es handelt sich, wie gesagt, meist um 11- bis 15jährige anämische Mädchen von aufgeregtem „fahrigen" Wesen. Charakteristisch ist für sie besonders die Labilität des Pulses. Über die Ätiologie dieser Fälle wissen wir nichts. Ebensowenig über einen etwaigen Zusammenhang dieser Krankheitsformen mit einem echten Basedow. Wir kennen auch nicht die Beziehungen zwischen den basedowoiden Symptomenkomplex und der einfachen Schilddrüsenentzündung, wenn auch einige Fälle in der Literatur berichtet werden, in denen sich die Basedowsche Krankheit an eine akute Thyreoiditis anschloß.

Die einfache entzündliche Thyreoiditis soll sich nach den Angaben unserer Lehrbücher an die akuten Infektionskrankheiten anschließen. Vereinzelt wird auch über das Vorkommen einer selbstständigen Thyreoiditis berichtet (1). Eine ausgezeichnete Übersicht über unsere Kenntnisse von der akuten, nicht eitrigen Thyreoiditis gibt de Quervain (2). Er hat 21 klinisch primäre Formen gesammelt und ferner 42 Fälle, in denen sich die Schilddrüsenerkrankung im Gefolge aller möglichen Infektionskrankheiten gezeigt hat. Nirgends fand er hingegen die klinische Beschreibung einer nicht eitrigen Thyreoiditis nach Scharlach. Ich habe nun 3 Fälle von Entzündungen der Thyreoidea, die sich auf unserer Scharlachabteilung im Verlaufe von Scharlacherkrankungen entwickelt haben, klinisch beobachtet. Daß solche Entzündungen vorkommen, ging aus den anatomischen Untersuchungen von Roger und Garnier (3) hervor. Unter 13 Schilddrüsen von Scharlachleichen waren nur 2 bei anatomischer Untersuchung normal. Die anatomischen Veränderungen bestanden zumeist in Blutstauung und Hypersekretion des Kolloids. In 2 Fällen wurde Endarteritis mit Thrombenbildung beobachtet. Die Intensität der Befunde war weder von der Dauer und Form des Scharlachs, noch von der Stärke der Komplikationen abhängig.

Auch unsere 3 Fälle, die meines Wissens ersten klinisch beobachteten Fälle von Scharlachthyreoiditis, fanden sich im Verlaufe

von sehr milden, fast komplikationslos verlaufenden Scharlacherkrankungen.

Fall 1. Emil Sch., 10 Jahre alt, aufgenommen am 30. Mai 1910, mit frischem Scharlach. Fieberbeginn am Tage vorher. Es handelt sich um einen kräftigen Knaben, der kurz vorher eine Bronchitis durchgemacht hatte und der eine positive Pirquetsche Reaktion gab. Der Scharlachverlauf war durchaus normal. Das Fieber sank stetig bis zum 10. Tage. Anfänglich bestand Tonsillenbelag und Schwellung der Kieferwinkeldrüsen.

Am 13. Juli, also dem 46. Krankheitstage, steht bemerkt: Nach ganz normalem Verlaufe heute Abend Temperatursteigerung. Geringe Schwellung der linken Halsseite. Drüsen mäßig vergrößert.

Am 14. Juli. Heute deutliche Schwellung der linken Hälfte der Thyreoidea. Keine Druckempfindlichkeit. Pseudofluktuation. Normale Hautfarbe über der Schwellung. Puls beschleunigt.

Die Schwellung der Thyreoidea machte keine Beschwerden weiterhin. Sie ging sogar im Laufe von 10 Tagen wieder zurück. Behandlung mit Eisblase. Der Knabe wurde am 66. Krankheitstage entlassen. Von der linksseitigen Thyreoideaschwellung war noch immer ein Rest vorhanden, der allerdings nur Taubeneigröße besaß.

Fall 2. Agnes L., 18 Jahre alt, aufgenommen am 10. August 1910. Ein kräftiges Mädchen, das im 9. Lebensjahr Pneumonie und Masern durchgemacht hatte und häufig an Anginen litt. 2 Tage vor der Aufnahme war sie mit Halsschmerzen und Übelkeit erkrankt. Sie zeigt ein Exanthem, mäßige Schwellung der Kieferwinkeldrüsen und Tonsillenschwellung. Das Fieber überstieg niemals 38·3 und war am 4. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes abgelaufen.

Am 18. August: Deutliche hühnereigroße Schwellung der Thyreoidea, besonders der rechten Seite. In den nächsten Tagen zeigen sich einige Fieberzacken, die aber 38·3° nicht überschreiten. Darauf fieberfreier Verlauf und bestes Befinden. Die Schilddrüsenschwellung geht langsam zurück, ist aber am 43. Krankheitstage bei der Entlassung noch sichtbar.

Fall 3. Rudolf M., 13 Jahre alt, aufgenommen am 17. August 1910. Er war nie krank gewesen, bis er vor 3 Tagen wegen Fieber, Erbrechen und Halsschmerz zu Bett mußte. Auch hier handelt es sich um einen sehr leichten Scharlach mit etwas stärkerer Drüsenschwellung. Am 17. Krankheitstage trat eine rechtsseitige Thyreoideaschwellung auf. Er hat eine geringe Schmerzhaftigkeit der Drüse. Mit der Schilddrüsenschwellung tritt auch eine sich über 7 Tage hinziehende leichte Temperatursteigerung ein. Am Abend vorher schon steigt die Pulszahl an. Zugleich Neuanschwellung der Halsdrüsen. Am 30. Krankheitstage war die Schilddrüsenschwellung verschwunden. Am 43. Tage wurde Patient entlassen.

In allen 3 Fällen haben wir es mit Thyreoideaschwellungen mäßigen Grades zu tun, die keine besonderen Krankheitserscheinungen machten. Weder fand sich Rötung oder Verwachsung der darüber befindlichen Haut, noch Beschwerden durch Druck der Geschwulst auf die Luftröhre usw., noch schließlich stärkere Begleitsymptome von seiten des Kreislaufes, Erscheinungen, wie sie sonst schon im Anschluß an Schilddrüsenentzündungen beschrieben worden sind. In keinem Falle kam es zu einer Drüseneiterung. Man könnte daher die Frage aufwerfen, ob es sich in diesen Fällen wirklich um eine Entzündung, oder nicht vielmehr nur um eine Kongestion der Schilddrüse gehandelt habe. Dem widerspricht aber, daß wir in 2 Fällen zu gleicher Zeit eine Temperaturerhöhung und eine parallelgehende, einmal einen Tag vorausgehende Neuanschwellung der Halsdrüsen gesehen haben. Nur im Fall 2 trat die Schwellung schon am 10. Krankheitstage auf. Sie war also hier vielleicht nicht zu

den sogenannten Nachkrankheiten des Scharlachs zu rechnen. Wir können sie hier eher als ein Äquivalent der primären Drüsenschwellungen betrachten. Auch hier trat aber im Gefolge der Thyreoideaschwellung eine Fieberperiode ein. Schick (4) hat erwiesen, daß die Nachkrankheiten verschiedenster Form beim Scharlach als äquivalente Erkrankungen zu betrachten sind. Wir sehen daher auch die Thyreoiditis als eine solche an und die Zeit und Umstände ihres Auftretens rechtfertigen diese Annahme.

Nur im Falle 2 müssen wir eventuell die Schilddrüsenentzündung als den primären Scharlachsymptomen angehörig betrachten. Auch das kann uns nicht wundernehmen. Hat doch Pospischill (5) neuestens gezeigt, daß die primären Scharlachsymptome prinzipiell mit den sekundären identisch sind und nur, was die Schwere und Kombination der Einzelsymptome betrifft, also nur quantitativ von diesen abweichen. Er bekämpft die Annahme, daß die sogenannten Nachkrankheiten des Scharlachs auf einer Neuinfektion beruhten.

Für die entzündliche Natur der von uns beobachteten Thyreoideaschwellung spricht auch der Umstand, daß wenigstens in 2 Fällen die Schwellung konstant blieb, was natürlich bei einer einfachen Hyperämie ausgeschlossen wäre.

In keinem unserer Fälle bestand anfänglich ein Kropf. Wir haben es also nirgends mit einer Strumitis, sondern mit Thyreoitiden zu tun.

Wir werden diesen Schilddrüsenerkrankungen größere Aufmerksamkeit schenken müssen, denn erst die weitere Verfolgung dieser Fälle wird uns lehren, ob die anfangs erwähnten basedowoiden Erkrankungen sich auf die entzündliche Thyreoideaschwellung zurückführen lassen.

Literatur.

(1) Siehe neuerdings: Goldberger. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 32, S. 1879.

Lublinski. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 42, S. 2498.

(2) de Quervain. Die akute nichteitrige Thyreoiditis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Suppl. 2.

(3) Roger et Garnier. Presse méd. 1899, p. 181.

(4) Schick. Die postskarlatinöse Lymphadenitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1905, Bd. 62.

(5) Pospischill und Weiß. Über Scharlach. Berlin 1911, Karger.

Viertes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose (1909).

Monographien und Kongresse.

Von **Dr. H. Schelble** (Freiburg i. Br.)

a) Bandelier und Roepke. Lehrbuch der speziellen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose (bei A. Stuber, Würzburg).

b) Bandelier. Die Verhütung und Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit (bei A. Stuber, Würzburg).

c) Bartel. Probleme der Tuberkulosefrage (bei F. Deuticke, Wien).

d) Engel und Bauer. Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter (bei A. Stuber, Würzburg).

e) Hamburger F. Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose (bei F. Deuticke, Wien).

f) Jessner S. Hauttuberkulose (bei A. Stuber, Würzburg).

g) Kirchner M. Die Tuberkulose in der Schule (bei A. Schoetz, Berlin).

h) Fifth Annual Report of the Henry Phipps Institute Febr. 1907—Febr. 1908 (Phipps Inst. Philadelphia).

i) Roth E. Gesundheitsregeln für die Schuljugend (bei A. Schoetz, Berlin).

k) Sahli H. Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität (bei Schwabe & Co., Basel 1910).

Über die Monographien *a* bis *i* habe ich bereits im Bd. IX, Heft 1 (R) dieser Zeitschrift referiert.

Die dritte umgearbeitete und erweiterte Auflage des Sahlischen Schriftchens behandelt im praktischen Teil die Prinzipien, die Technik, die Indikationen und die Resultate der Tuberkulinbehandlung so vortrefflich, daß kein Arzt eine Tuberkulinkur beginnen sollte, ohne vorher dieses Heftchen gründlich studiert zu haben. Nicht weniger lesenswert ist der theoretische Teil, dabei interessiert uns Kinderärzte besonders der Abschnitt über Skrofulose. Sahlis Auffassung vom Wesen der Skrofulose stimmt im wesentlichen mit der von der Mehrzahl der Pädiater heute vertretenen überein. Nur geht er auf einen wichtigen Faktor bei der Entstehung der Skrofulose gar nicht ein: auf die schädliche Wirkung der Überernährung.

Die internationale Heilstättenkommission tagte am 20. April in Paris, die internationale Tuberkulosekonferenz vom 8. bis 10. Juli in Stockholm.

Mehr als in früheren Kongressen wurde an beiden Orten die Notwendigkeit betont, Kinder vor Infektion mit Tuberkulose zu schützen und die Behandlung tuberkulöser Kinder zu fördern. Die Frage: Kindheit und Tuberkulose wurde sogar für die nächste Konferenz in Brüssel an erste Stelle gesetzt.

A. Statistik und Verbreitung.

(1) Aronade O. Die Tuberkulose des Säuglings. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. IV.

(2) Beitzke H. Über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner pathologischen Institutes. Berliner klin. Wochenschr.[1]) S. 389.

(3) Fränkel B. Weitere Mitteilungen zur Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit. Berliner klin. Wochenschr. S. 2010.

(4) Franz. Ergebnisse mehrjähriger Beobachtungen an tausend im Jahre 1901 und 1902 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zweck injizierten Soldaten. VIII. intern. Tuberkulosenkonferenz.

(5) Gottstein A. Über die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit. Berliner klin. Wochenschr. S. 2138.

(6) Hamburger F. Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. S. 449.

(7) Derselbe. Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Münchener med. Wochenschr. S. 462.

(8) Hillenberg. Zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 64, S. 305.

(9) Karlsson S. Untersuchungen über die Häufigkeit der Lungenschwindsucht in den Elementarschulen in Stockholm. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(10) Saugmann Chr. Die Tuberkulosefrage in Dänemark 1908. Zeitschr. f. Tuberkulose. S. 219.

(11) Schloßmann A. Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Münchener med. Wochenschr. S. 388.

Aronade (1) hat die wesentlichen, zurzeit herrschenden Ansichten über die Tuberkulose im Säuglingsalter zusammengestellt und einzelne selbstgemachte, recht interessante Beobachtungen über Verbreitung der Infektion in tuberkulösen Familien und über den Ausfall der Kutanreaktion bei Erysipel einfließen lassen.

Seine Meinung, daß die Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter eine sehr ernste, ja, wenn man von den Erkrankungen der Knochen und Gelenke absieht, eine absolut ungünstige ist, erscheint mir auch nach eigenen Beobachtungen in unserer Klinik zu pessimistisch.

Beitzke H. (2) fand bei seinen interessanten Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial von 397 Kindern bis zu 15 Jahren 27% Tuberkulose (die Neugeborenen nicht mitgerechnet), darunter 16% tödlicher Tuberkulose. Die Beteiligung im 1. Lebensjahr beträgt nur 10%, vom 1. bis 5. 41% und vom 6. bis 15. 65%. Bei der letzten Gruppe erwiesen sich also $^2/_3$ tuberkulös erkrankt. Was die Art des Verlaufes anlangt, so ergab sich, daß im 1. Lebensjahr $^2/_3$, vom 1. bis 5. $^3/_4$ und vom 6. bis 15. $^1/_{10}$ an ihrer Tuberkulose gestorben waren. Die auffallende Tatsache, daß verhältnismäßig weniger Säuglinge an ihrer Tuberkulose gestorben sind, als Kinder vom 1. bis 5. Jahre, kann vielleicht durch das kleine Material an tuberkulösen Säuglingen (11) erklärt werden. Unter den 20 latenten inaktiven Tuberkulosen waren 14mal die Mesenterialdrüsen und nur 5mal die Bronchialdrüsen ergriffen. Auch diese Zahlen sind auffallend.

[1]) Wenn nicht anders angegeben, ist von allen Zeitschriften stets der Jahrgang 1909 gemeint.

Albrecht (19) fand unter 3213 Kinderobduktionen 33% Tuberkulöse, darunter 18% Säuglinge, 25% im Alter von 1 bis 6 Jahren und 17% im Alter von 6 bis 12 Jahren Das 1. Jahr, in dem in Dänemark die Meldepflicht für Tuberkulose bestand, ist das Jahr 1906. Aus der Statistik dieses Jahres führt Saugmann (10) interessante Daten an. 4·5‰ der lebenden Bevölkerung in Dänemark erwies sich nach den Meldungen als tuberkulös. Unter den Gemeldeten waren 44·6% Männer und 55·4% Frauen. Im Alter unter 10 Jahren waren nur 0·9‰, im Alter von 25 bis 30 Jahren dagegen 10·4‰ der Gesamtbevölkerung erkrankt. Etwa 10% sämtlicher Todesfälle sind durch Tuberkulose verursacht.

Nach Karlsson (9) ergab die Untersuchung von 15.219 Elementarschülern in Stockholm:

Lungenschwindsucht bei 1·6%;
lungenschwindsuchtverdächtig 2·2%;
geschwollene Drüsen (tuberkulöse?) 65%;
mutmaßliche tuberkulöse Drüsen 10 bis 30%;
Knochen- und Gelenkstuberkulose 0·57%.

Um die wirkliche Häufigkeit der Tuberkulose unter den Wiener Kindern festzustellen, untersuchte Hamburger (6) Kinder, die wegen aller möglichen, nicht mit Tuberkulose in Zusammenhang stehender Erkrankungen in Behandlung waren, auf Tuberkulinempfindlichkeit. Das Ergebnis bei den einzelnen Lebensaltern veranschaulicht eine rasch und gleichmäßig ansteigende Kurve, die in der vierten Periode (11. bis 14. Lebensjahr) den Höhepunkt mit zirka 94% erreicht. Wenn aus dem Sektionsbefunde höhere Zahlen für die ersten Lebensjahre resultierten als durch Tuberkulinreaktion, so sei das durch die starke Anhäufung von schweren Tuberkulosen in den Spitälern zu erklären. Schloßmann (11) glaubt, es sei nicht angängig, von einer Tuberkulosehäufigkeit von 90% im Pubertätsalter zu sprechen. Hamburgers bekannte frühere Untersuchungen seien an einseitigem Krankenhausmaterial angestellt. Unter den 13- und 14jährigen Kindern des Düsseldorfer Pflegehauses reagierten nur 50 bis 56% auf Tuberkulin. Von 105 Privatkranken aller Altersklassen erwiesen sich nur ganz wenige als tuberkulös infiziert. Er glaubt, es stehe dies im Zusammenhang mit der Tatsache, daß die Kinder der Besitzenden später seltener an den Folgen der Infektion erkranken. Schloßmann glaubt, Hamburgers Zahlen müßten uns mutlos machen im Kampf gegen die Tuberkulose. Hamburger (7) wehrt sich dagegen, daß er aus einseitigem Material zu weitgehende Schlüsse gezogen habe und weist ausdrücklich darauf hin, daß seine Zahlen uns nicht mutlos zu machen brauchen, da ja bekanntlich nur ein geringer Teil später tuberkulosekrank wird.

Nach Untersuchungen von Franz (4) reagierten von den kräftigsten Soldaten im Alter von 21 bis 23 Jahren 38 bis 76% auf Tuberkulin. Nur ein geringer Teil dieser Individuen erkrankte in den folgenden Jahren an klinisch manifester Tuberkulose.

Hillenberg (8) untersuchte die Schulkinder einer kleinen Stadt auf Pirquet und fand die auffallende Tatsache, daß im

Pubertätsalter nur 44% positiv reagierten, ferner daß von den neueingetretenen Kindern nur 8%, von den 1 Jahr zur Schule gegangenen dagegen bereits 32% reagierten. Er glaubt nicht, daß bei diesen Kindern die Infektion in der Schule stattgefunden habe. Jedenfalls stehen die obigen Zahlen im Gegensatz zu den Hamburgerschen und nähern sich mehr den von Schloßmann im Düsseldorfer Pflegehause gefundenen. Nach solchen Erfahrungen darf der Satz Hamburgers: „Fast jeder Mensch akquiriert in seinem Leben einmal Tuberkulose, und zwar meistens schon im Kindesalter", nicht verallgemeinert werden. Hillenberg untersuchte noch Erwachsene und fand, daß die Verhältniszahl der tuberkulös Infizierten vom 15. bis zum 39. Jahr zunimmt.

Solche Beobachtungen stützen die Ansicht derjenigen Autoren wenig, welche die Tuberkulose zur Kinderkrankheit stempeln wollen. Aber auch ohne diese Ergebnisse, auch wenn man wenigstens für die Stadtbevölkerung verallgemeinern dürfte, daß im Pubertätsalter über 90% aller Kinder auf Tuberkulin reagieren, besteht keine Berechtigung, die Tuberkulose für eine Kinderkrankheit zu erklären, da nicht jedes auf Tuberkulin reagierende Kind Tuberkulose-krank ist, und da wir außerdem längst wissen, daß von den im Pubertätsalter und im 20. bis 23. Jahre positiv Reagierenden später relativ wenige an Tuberkulose im klinischen Sinn erkranken. Der umgekehrte Weg sollte einmal eingeschlagen werden: es sollte festgestellt werden — und das wird in einigen Jahren schon möglich sein — wie viele von den im Pubertätsalter auf Tuberkulin noch nicht Reagierenden an Tuberkulose erkranken. Aber auch heute schon scheint mir der gern zitierte Satz: Die Lungenschwindsucht des Erwachsenen sei nichts anderes als das Ende vom Liede, welches einem Schwindsuchtskandidaten an der Wiege gesungen worden sei, ebensowenig gestützt durch gründliche Beobachtung der Wirklichkeit, wie die bestechende Theorie von der natürlichen Immunisierung des Menschen gegen Tuberkulose durch durchgemachte kleinere Drüseninfektionen. Man muß Hillenberg recht geben, wenn er das mit aller Deutlichkeit betont.

Fränkel (3) berichtet über die beiden ersten Hefte der medizinal-statistischen Nachrichten und hebt hervor, daß aus der umfangreichen Tuberkulosestatistik des ersten Heftes hervorgeht, daß in den Provinzen, in denen die meisten Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose getroffen sind, auch die größte Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit festzustellen war. In der Provinz Westfalen starben z. B. im Jahre 1907 64% weniger an Tuberkulose als im Jahre 1877. Aus dem zweiten Heft, das eine Übersicht über die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersklassen der Gestorbenen im Staate während des Jahres 1908 enthält, ersehen wir, daß in diesem Jahre von 10.000 Lebenden nur noch 16 an Tuberkulose starben, während z. B. im Jahre 1886 diese Zahl 31 betrug. Fränkel glaubt behaupten zu dürfen, daß in 40 Jahren die Tuberkulose aufgehört haben wird, eine Volkskrankheit von Bedeutung zu sein.

Gottstein (5) hält es noch nicht für bewiesen, daß die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit eine Folge der Vermehrung der Lungensanatorien sei und weist auf die Newsholmschen Statistiken. Dieser englische Autor bestreitet einen Zusammenhang der Sanatorienbehandlung mit dem Absinken der Sterblichkeit, da diese schon zu einer Zeit einsetzte, als die Zahl der Sanatorien zu klein war, um überhaupt in Betracht zu kommen. Nach ihm hat die Entfernung der unheilbaren Phthisiker aus der Bevölkerung den größten Einfluß auf die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit gehabt. Darüber weiteres unter Prophylaxe.

B. Heredität und Disposition.

(13) Bergmann A. Über kongenitale Tuberkulose beim Rindvieh. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 52, S. 193.

(14) Jungmann P. Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhang primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.

(15) Linden K. Untersuchungen über den Einfluß von Notjahren auf Tuberkulosehäufigkeit, sowie die Latenz der Tuberkulose auf Grundlage der Kassation. Wiener klin. Wochenschr. S. 1448.

(16) Lubliner L. Tuberkulose und Schwangerschaft. Lodz. Giwzlica Nr. 8.

(17) Neumann W. und Wittgenstein H. Das Verhalten der Tuberkelbazillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. Brauers Beitr. Bd. 13.

(18) Weber F. P. und Kirkness W. R. Eine Bemerkung über das Körpergewicht bei Lungentuberkulose. Zeitschr. für Tuberkulose. S. 224.

Familiäre Belastung. Hillenberg (8) bespricht in seiner ausgezeichneten Studie die Gesundheitsverhältnisse der Kinder mit positivem Pirquet und ihrer Familien und kommt zum Ergebnis, daß nur in 15% der Familien mit positiv reagierenden Kindern Tuberkulose vorgekommen ist, beziehungsweise noch herrschte. Für die übrigen 85% Kinder lag die Infektionsquelle nicht in der eigenen Familie. Von 120 klinisch gesunden Familien, deren Kinder positiv reagierten, waren sogar 22 Familien, deren Angehörige nicht einmal auf Tuberkulin reagierten. Genaues Studium der Wohnungs- und Nachbarschaftsverhältnisse ergab, daß noch ein Teil der positiv reagierenden Kinder vielleicht von tuberkulösen Nachbarn infiziert sein konnte; aber für die Hälfte aller reagierenden Kinder blieb die Infektionsquelle verborgen. Die Ernährung im 1. Lebensjahr hatte keinen Einfluß auf Ausbreitung der Tuberkuloseinfektion. Für die Ausbreitung durch Milch tuberkulöser Tiere ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen. Nicht weniger interessant sind die Ergebnisse seiner Studien über die Hereditätsverhältnisse der Erwachsenen. Sie scheinen die Ascherschen Erfahrungen zu bestätigen, „daß die Aufnahme von Bazillen zwar erfolgt ist, daß Erkranken und Sterben (des Erwachsenen) aber von der inneren Widerstandskraft abhängt". Denn in zahlreichen Fällen hatte jahrelanges inniges Zusammenleben mit Tuberkulösen (Ehegatten) nicht einmal dazu geführt, daß alle Personen auf Tuberkulin reagierten. Als klinisch gesund erwiesen sich fast alle. Es muß also eine Immunität geben, die mit vorhergegangenen kleinen Infektionen nichts zu tun hat.

Disposition durch anatomische Anlage. Jungmann (14) fand bei 34 Leichen Entwicklungshemmung der ersten Rippe. 20 davon hatten floride Phthisen; 3mal war es zur Ausheilung der Tuberkulose gekommen. Bei normalen Knorpeln fand er 27mal tuberkulöse Erkrankungen der Lunge; in 16 Fällen war die Tuberkulose ausgeheilt; 5mal unter Gelenkbildung. Er sieht in seinem Befund eine Bestätigung der Freundschen Lehre.

Neumann und Wittgenstein (17) fanden bei intravenöser Injektion von Tuberkelbazillen eine besondere Disposition der Lungen für tuberkulöse Erkrankung. Auch in den Lungen aufgehobene Tuberkelbazillen bewahren ihre Virulenz im Gegensatz zu den in den übrigen Organen aufgehobenen sehr gut.

Weber und Kirkness (18) stellten an dem Material des Mount Vernow-Hospital (600 männlichen und 100 weiblichen Patienten) fest, daß die Tuberkulose mit Vorliebe Personen von unterwertigem Körpergewicht befällt.

Disposition durch Ernährung. Linden (15) hält die Erhöhung der Tuberkulosefrequenz, welche die Statistik für diejenigen Wehrpflichtigen zeigt, die in Jahren mit Hungersnot geboren sind, für eine Folge der Notjahre. Wenn man auch zugeben muß, daß in schlechten Jahren vielleicht mehr Individuen tuberkulös erkranken können, so darf man doch nicht gleich so weit gehen, anzunehmen, daß die Individuen, die als Kinder in den schlechten Jahren geboren werden, eine Anlage und Neigung für Tuberkulose mitbekommen haben, und daß die im 20. Jahre manifest gewordene Tuberkulose hauptsächlich auf Infektion im ersten Lebensjahr zurückzuführen ist. Über fötale Tuberkulose und intrauterine Infektion im Abschnitt *D*.

C. Kasuistik und pathologische Anatomie.

(27) Aronade O. Über Säuglingstuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 13.

(28) Bartel J. Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. S. 117.

(29) Cadbury W. Studies of Bone-Marrow in Pulmonary Tuberculosis. 5. A. R. of the H. Phipps Inst.

(30) Chaussé M. La tuberculose intestinale chez le boeuf. Ann. de l'inst. Pasteur. S. 809.

(31) Escherich Th. Was nennen wir Skrofulose? Wiener klin. Wochenschr. S. 224.

(32) Everling K. Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis. Berliner klin. Wochenschr. S. 1446.

(33) Forkel W. Ein Fall von einseitiger, aszendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat. Münchener med. Wochenschr. S. 2003.

(34) Heister A. und Schall H. Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome. Brauers Beitr. Bd. 14.

(35) Jonske. Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den intermuskulären Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Rinder. Virchows Arch. S. 563.

(36) Köhler F. Über die Beziehungen des Nervensystems zur Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. VIII. intern. Tuberkulose-Konferenz.

(37) Kretz. Über ein junges Stadium der experimentellen hämatogenen Lungentuberkulose. Verhandl. d. Deutsch. path. Ges.

(38) Landis. Fibrosis of the lungs. 5. A. R. of the H. Phipps Inst.

(39) Leiner und Spieler. Zur disseminierten Hauttuberkulose im Kindesalter. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk.
(40) Levy E. Über die Erzeugung von tuberkulösen Lungenkavernen im Tierexperiment und deren Bedeutung. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 51, S. 476.
(41) Liebermeister G. Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut der Phthisiker. Virchows Arch. S. 332.
(42) Merkel H. Zur Kenntnis der primären Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut. Münchener med. Wochenschr. S. 1165.
(43) Mohr R. Über einen Fall von Tuberkulose des Lendenmarkes. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Ges. S. 337.
(44) Moro. Lymphatismus und Skrofulose. Münchener Ges. f. Kinderheilk.
(45) Moss L. The relation of bovine to human tuberculosis. Bull. of Hopkins Hosp. S. 39.
(46) Raw. N. Is lupus caused by the bovine tuberculosis? Tuberculosis S. 295.
(47) Reines S. Über die Beziehungen der Sklerodermie zur Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. S. 1124.
(48) Römer P. Über experimentelle kavernöse Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 813.
(49) Römer P. Über Tuberkuloseimmunität. Ärztliche Verhandlungen Marburg, Mai 1909.
(50) Römer P. Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phthisiogenese. Brauers Beitr. Bd. 3.
(51) Schütz A. und Vidéky R. Über den Zusammenhang der exsudativen (phlyktänulären) Augenerkrankungen und der Tuberkulose nebst Erfahrungen über den Wert der kutanen und subkutanen Tuberkulindiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 37.
(52) Sittler. Klinische Betrachtungen über Skrofulose. Würzburger Abhandl. S. 9.
(53) Stieda A. Zur Symptomatologie der Tuberkulose des Ileosakralgelenkes. Berliner klin. Wochenschr. S. 242.
(54) Theodor. Ein Fall von tuberkulöser Nephritis nach einer Angina bei einem sonst gesunden Kind. Arch. f. Kinderheilk. S. 366.
(55) Winternitz M. Tuberculosis of the parathyroid gland. and its relation to the occurrence of tetany in tuberculous meningitis. Bull. of Hopkins Hosp. p. 269.
(56) Zickgraf G. Über die Komplikation der Lungentuberkulose von seiten der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Tuberkul. S. 480.

Merkel (42) fügt zu den bekannten anatomisch sichergestellten 4 Fällen von primärer Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut einen weiteren Fall (60jährige Frau) hinzu. Forkel (33) beschreibt einen Fall von einseitiger aszendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat, bei dem der pathologisch-anatomische Befund eine Bestätigung der Lehre Baumgartens darstellt, daß die Tuberkulose nicht aszendiere, so lange eine Behinderung des Sekretstromes nicht vorliegt. Theodor (54) berichtet über Manifestwerden einer Nierentuberkulose nach einer Angina. $^1/_2$ Jahr vor der Angina hatte der Urin noch nichts Pathologisches gezeigt. Es wurden dann Bazillen im Sediment nachgewiesen. Drei Jahre später kam das Kind an tuberkulöser Meningitis und Nierentuberkulose ad exitum.

Cadbury (*h*) fand in seinen Studien über das Knochenmark bei Phthisikern außer sehr verschiedener zellulärer Zusammensetzung des Markes der verschiedenen Knochen gewöhnlich eine Vermehrung der Lymphocyten bei Erkrankung der Lymphdrüsen.

In 63% Fällen wurden teils bakteriologisch, teils durch den Tierversuch Tuberkelbazillen im Knochenmark gefunden. Gute Reproduktionen mikroskopischer Bilder sind beigegeben.

Raw (46) glaubt Lupus werde durch Bovins hervorgebracht. Sein Beweis, daß die Therapie mit humanem Tuberkulin, die antagonistische, helfe, befriedigt nicht.

Leiner und Spieler (39) konnten in einigen Folliklisefflores-zenzen ganz vereinzelt säurefeste Bazillen bakterioskopisch nachweisen. Sie besprechen dann noch die akut hämorrhagische Miliartuberkulose der Haut und den Lupus miliaris disseminatus und die Unterscheidungsmerkmale dieser drei Affektionen und betonen, daß sich eine strenge Scheidung der einzelnen Formen klinisch nicht immer durchführen lasse.

Kretz (37) berichtet über Experimente zur Erforschung, ob kleine Blutungen zu Beginn einer Lungentuberkulose nur durch zwei zeitlich getrennte Infektionen bewirkt werden, oder ob sie als ein Stadium der Reaktionsänderung unter der Einwirkung des Tuberkelbazillus zu betrachten sind, das in jedem Fall von fortschreitender Infektion durchlaufen wird. Das Resultat der Experimente war, daß solche Blutungen nach einmaliger subkutaner Infektion auftreten und die Folgen von Arterienerkrankung im Beginn der Phthise waren. Mit Recht betonte er, daß nun für die Lehre von der Phthisiogenese wichtig sei, zu erforschen, unter welchen Bedingungen der Mensch auf Tuberkelbazilleninvasionen in die Lungen am Wege der Lungenarterie nicht mit Miliartuberkulose, sondern mit Phthise reagiert.

Liebermeister (41) fand schon Monate vor dem Exitus Tuberkelbazillen in der Blutbahn von Phthisikern. Dieses Kreisen der Bazillen führt meist nicht zu allgemeiner Miliartuberkulose. Fast in allen Organen von Phthisikern fand er histologische Veränderungen, die teils den Bau echter Tuberkulose zeigten, teils unter dem Bild chronisch entzündlicher Vorgänge auftreten. In diesen Veränderungen lassen sich häufig Tuberkelbazillen nachweisen. Besonders häufig findet man solche atypische Prozesse in den Venen an Nervenstämmen, an den Nieren, am Herzen, in der Leber, in der Haut.

Römer (48) konnte durch massige Neuinfektion bereits chronisch tuberkulöser Tiere mit erhöhter Widerstandsfähigkeit echte Lungenschwindsucht mit Kavernenbildung erzeugen. Daß hierbei kavernöse Lungentuberkulose und nicht Miliartuberkulose entsteht, hält er für ein Immunitätszeichen. Levy hat die gleiche Beobachtung gemacht.

Bartel (28) fand ebenfalls anderen Verlauf der Tuberkulose bei „vorbehandelten" Tieren. Auch er fand kavernöse Lungentuberkulose, ferner gelang es ihm die Virulenz von Tuberkelbazillen durch Organgewebe speziell durch Lymphgewebe herabzusetzen und er glaubt, es ließe sich das zum Ausgangspunkt eines erfolgreichen spezifischen Immunisierungsverfahren gegen Tuberkulose machen.

Römer (49) impfte tuberkulöse und gesunde Meerschweinchen

mit der gleichen Menge Tuberkelbazillen in der Haut und bekam bei den gesunden Tieren schon bei einer Verdünnung von 1 g Bazillen auf 10.000 und 100.000 physiologische Kochsalzlösung typische Impftuberkulose, während bei chronisch (seit 3 bis 4 Monaten) tuberkulösen Tieren die Erkrankung der Haut erst bei 1:1000, und zwar nur bei einem Teil derselben, eintrat.

Schütz und Vidéky (51) unterscheiden phlyktänuläre Augenerkrankungen, die auf dem Boden einer exsudativen Diathese entstehen von solchen, die durch Tuberkulose hervorgebracht sind. Sie rechnen zur letzten Gruppe die Phlyktänen, welche auf Tuberkulineinführung sich innerhalb 5 Tagen erneuern. Um diese Trennung aufrecht zu erhalten, bedarf es der Beobachtung zahlreicher Fälle von Phlyktänen, die auf keinerlei diagnostische Tuberkulinapplikation reagieren.

Sittler (52) rechnet Symptome zur Skrofulose, die anerkanntermaßen längst zur exsudativen Diathese ohne Tuberkuloseinfektion gerechnet werden. Wenn auch kein Autor in Abrede stellt, daß durch Diathesen, wie die arthritische Diathese der Franzosen, durch die exsudative Diathese Czernys und durch den sogenannten „Lymphatismus", da wo eine Tuberkulose hinzutritt, ihr Verlauf im ungünstigen Sinn beeinflußt wird, so verwischt sich doch die Grenze zwischen diesen Diathesen (ohne tuberkulöse Infektion) und dem allgemein als Skrofulotuberkulose bekannten Krankheitsbild nicht. Zu erwähnen ist eine Hautveränderung, die er im Gesicht skrofulöser Kinder — man kann nach seiner Nomenklatur nicht wissen, ob diese Kinder bereits tuberkulös infiziert sind — gesehen hat. Am häufigsten an der Haut der Wangen finden sich rundlich ziemlich abgegrenzte Stellen mit kleienförmiger Schuppung. Nach einigen Tagen tritt der Fleck infolge Pigmentarmut deutlich hervor. Die ganze Erscheinung dauert nur wenige Tage. Im Gegensatz zu dieser Auffassung haben Escherich (31) und Moro (44) den Begriff Skrofulose so zusammengefaßt, wie ihn heute wohl die Mehrzahl der Pädiater teilt, nämlich als Reaktion eines exsudativ diathetischen (lymphatischen) Organismus auf Infektion mit Tuberkelbazillen.

D. Infektionswege.

(19) Albrecht H. Über Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr. S. 327.

(20) Bartel J. Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. S. 115.

(21) v. Baumgarten. Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die wichtigste Rolle? Deutsche med. Wochenschr. S. 1729.

(22) Escherich Th. Die Infektionswege der Tuberkulose insbesondere im Säuglingsalter. Wiener klin Wochenschr. S. 515.

(23) Geipel und Schmorl. Diskussionsbemerkungen in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 20. Februar 1909.

(24) Hohlfeld. Über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk.

(25) Huguenin B. Nachweis von Tuberkelbazillen im Blut eines Fötus. Zentralbl. f. Bakt. S. 394.

(26) Rietschel. Über kongenitale Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70.

Baumgarten (21) hält die aerogene Verbreitungsweise der Tuberkulose für möglich, glaubt die Enterogenese erkläre wohl das Vorkommen von Ansiedlung des Bacillus bovinus im Darm, der Bazillus habe aber beim Menschen nicht eine Tuberkulose mit dem progredienten Charakter zur Folge und meint die Aerogenese und Enterogenese werden der „Gennäogenese" um vieles mehr Raum gestatten.

Albrecht (19) fand unter seinem riesigen Sektionsmaterial von Kindern (über 2000) nur 0·66% sichere primäre Darmtuberkulosen. In weitaus den meisten Fällen konnte er den Primäraffekt in der Lunge nachweisen. Bemerkenswert ist, daß er nie einen Fall von Halslymphknotentuberkulose gefunden hat ohne Lungenaffektion und ohne Tuberkulose der tracheobronchialen Knoten. Einmal fand er isolierte Tuberkulose der Rachentonsille. Er glaubt, es bestehe Affinität der Tuberkelbazillen zu adenoidem Gewebe auch bei hämatogener Tuberkulose. Diese zeigte sich auch in der Häufigkeit der Knochentuberkulose, die fast stets in den Markräumen beginne. Nie hat er bei diesen Formen eine Tuberkulose der Lungen- oder Bronchiallymphknoten vermißt.

Hohlfeld (24) betont in seinem Referat die relative Häufigkeit primärer Darmtuberkulosen in Leipzig gegenüber der Albrechtschen Statistik und glaubt, daß jenseits des Säuglingsalters rohe Milchprodukte als Quelle für Infektion mit Rindertuberkelbazillen in Frage kommen.

Escherich (22) kommt auf Grund von klinisch und anatomisch untersuchtem Material zum Schluß, daß wir in dem auf aerogenem Weg entstandenen primären Lungenherd, der anschließenden Verkäsung der Bronchialdrüsen und dem terminalen Einbruch eines käsigen Herdes in die Blutbahn oder den Bronchus den typischen Verlauf der Tuberkulose vor uns haben, wie er für das Säuglingsalter charakteristisch ist.

Bartel (20) weist auf die große Schwierigkeit hin, die sich ergibt, wenn man versucht, aus Befunden auf dem Obduktionstisch über die Eintrittspforte der Tuberkulose sich ein Urteil zu bilden. Nur Untersuchungen über lymphoide Tuberkulose könnten Berechtigung zu weitgehenden Schlüssen geben.

Huguenin (25) konnte durch Meerschweinchenversuch die Gegenwart von Tuberkelbazillen im Herzblut eines von einer tuberkulösen Mutter stammenden 6monatlichen Fötus nachweisen. Anatomisch war weder am Fötus noch an der Placenta Tuberkulose zu finden.

Rietschel (26) teilt einen Fall von fraglos angeborener Tuberkulose mit. Infektion nach Geburt war ausgeschlossen. Das Kind ging 3 Monate post partum an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. Interessant ist, daß Pirquet stets negativ war. Diese Erscheinung wird durch die Widerstandslosigkeit junger Säuglinge gegen Tuberkulose erklärt. Rietschel nimmt an, daß die Infektion intra partum von der Placenta aus stattgefunden habe. Leider wurde diese nicht untersucht.

Geipel (23) hält es für unwahrscheinlich, daß ein Fötus ohne Vorliegen einer Placentartuberkulose infiziert werden könne. Liege aber Placentartuberkulose vor, so braucht sich Infektion des Fötus nicht immer daran anzuschließen.

Schmorl (23) erklärt die Placentartuberkulose für gar nicht so selten, für selten aber die Fötaltuberkulose. Er glaubt der durch die Placentartuberkulose vermittelte Übergang von Bazillen von Mutter auf das Kind könne erst im Moment der Geburt eintreten, wenn durch die heftigen Uteruskontrakturen ein Zerreißen der tuberkulösen und damit weniger widerstandsfähigen Placentarteile stattfinde. Früher sei ein Übertritt weniger zu fürchten, da durch die Tuberkulose Veränderungen an den Zottengefäßen bewirkt werden, welche das Übertreten der in großer Menge in Placentartuberkeln enthaltenen Bazillen erschweren. Die wohl seltene Übertragung der Tuberkulose in utero könne auf verschiedenen Wegen erfolgen: Auf dem Blutweg, dann durch das Fruchtwasser, auf intestinalem Wege und auf dem Respirationsweg durch Verschlucken, respektive Aspiration. Eine fötale oder während der Geburt stattfindende Infektion führe wohl stets sehr bald zu tödlicher Allgemeintuberkulose; das Latentbleiben einer Infektion bis ins spätere Alter sei sehr wenig wahrscheinlich.

Bergmann (13) traf in 4 Jahren 108 Fälle von kongenitaler Tuberkulose beim Rindvieh an: 4mal bei Föten, 104mal bei Kälbern, die höchstens 3 Tage alt waren.

E. Bakteriologisches und Serologisches.

(57) Bauer J. Über Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 13.

(58) Bauer J. Die passive Übertragung der Tuberkulosenüberempfindlichkeit. München. med. Wochenschr. S. 1218.

(59) Bauer J. Über den Nachweis der Antigene bei der Komplementablenkung der Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 71.

(60) Böhme A. Über Tuberkulose-Immunopsonine. München. med. Wochenschr. S. 1184.

(61) Deycke P. und Muck H. Bakteriolyse und Tuberkelbazillen. München. med. Wochenschr. S. 1985.

(62) Eber. Weitere experimentelle Beweise für die nahe Verwandtschaft der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbazillen und die Möglichkeit einer Umwandlung menschlicher Tuberkelbazillen in rindervirulente Formen. München. med. Wochenschr. S. 2215.

(63) Eitner E. und Störk E. Serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut. Zentralbl. f. Bakter.

(64) Ellermann V und Erlandsen. Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Brauers Beitr. Bd. 14.

(65) Engel. Über das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin. Brauers Beitr. Bd. 13.

(66) Mc. Farland J. and Beardsley G. Elimination of Tubercle Bacilli by the Intestines. 5 A. R. of the H. Phipps Inst.

(67) Fontes A. Untersuchungen über die chemische Natur der den Tuberkelbazillen eigenen Fett- und Wachsarten und über das Phänomen der Säureresistenz. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 49, S. 317.

(68) Fontes A. Über eine in den tuberkulösen Lymphdrüsen vorhandene, Tuberkelbazillen tötende Substanz. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 50, S. 78.

(69) Fornet W. und Porter A. Opsonine und Antiopsonine in ihrer Wirkung auf Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakter. Bd 51, S. 138.

(70) Frugoni C. Studien über das Blutserum der Tuberkulösen und die Exsudate der serösen Höhlen mittels Komplementbindung. Berliner klin. Wochenschr. S. 1724.
(71) Fua R. und Koch H. Zur Kenntnis der mit Tuberkulin komplementbindenden Stoffe im Serum tuberkulöser Kinder. Brauers Beitr. Bd. 14.
(72) Grüner O. Über die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern. München. med. Wochenschr S. 1681.
(73) Grüner O. Über Agglutination bei tuberkulösen Kindern. Brauers Beitr. Bd. 14.
(74) Koch H. Beiträge zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 2310.
(75) Laub M. und Novotny J. Über komplementbindende Substanzen bei Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. S. 1104.
(76) Liebermeister G. Über die nach Ziehl nicht darstellbare Form der Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. S, 1224.
(77) Lippmann A. Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im strömenden Blut der Phthisiker. München. med. Wochenschr. S. 2214.
(78) Pfeiffer H. und Persch R. Untersuchungen über die Einwirkung von Verdauungsfermenten auf Tuberkulin. Wiener klin. Wochenschr. S. 1149.
(79) Pickert M. Über natürliche Tuberkulinresistenz. Deutsche med. Wochenschr. S. 1013.
(80) Pickert M. Über das gesetzmäßige Auftreten von Tuberkulinantikörpern im Laufe der spezifischen Behandlung und seine Bedeutung für die Therapie. Deutsche med. Wochenschr. S. 1514.
(81) Rabinowitsch M. Eine neue Methode zur genauen Bestimmung der Quantität der Tuberkelbazillen bei Impfversuchen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1102.
(82) Schmitz E. Experimentelle Untersuchungen über die Virulenz latenter tuberkulöser Herde bei Menschen, Rind und Schwein. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. S. 88.
(83) Siebert C. Zur Biologie der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 51, S. 305.
(84) v. Szabóky J. Präzipitationsuntersuchungen bei Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tub.
(85) Wehrli E. und Knoll W. Über die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus. Brauers Beitr. S. 14.

Virulenz. Schmitz (82) fand in total verkalkten tuberkulösen Lokalisationen bei Mensch, Rind und Schwein virulente Tuberkelbazillen. Beim Mensch waren die verkreideten Herde häufiger infektiös als die verkalkten, ein Resultat, zu dem auch schon Lubarsch gekommen war.

Fontes (68) glaubt in den Lymphdrüsen tuberkulöser Meerschweinchen befinde sich eine Substanz, welche die Fähigkeit besitze, in vitro die Zahl der Tuberkelbazillen herabzusetzen.

Much und Deycke (61) konnten Bakteriolyse der Tuberkelbazillen in vitro erzielen durch Lezithin (Ovo Lezithine Bouillon Emulsion de Lezithin à 10%) und noch besser durch Cholin und Neurin schon in wenigen Minuten. Rinderstämme ließen sich durch Lezithin nicht so gut auflösen wie Menschenstämme.

Mc. Farland und Beardsley (66) fanden nach intravenösen Injektionen von Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen und Kaninchen keine Tuberkelbazillen in den Fäces, bei allgemeiner Tuberkulose nur zuweilen.

Eber (62) gelang es, aus nicht, respektive nur ganz schwach rindervirulenten Bazillen aus Phthisikerlungen durch Meerschwein-

chenpassage bei Kälbern im Peritoneum Bazillen zu züchten, die sich als typisch rindervirulent erwiesen.

Serologisches. Pickert (79) konnte mit Hilfe der von Löwenstein und ihm angegebenen Methode (siehe mein Ref. 1908) nachweisen, daß zuweilen auch das Serum spezifisch behandelter tuberkulöser Lungenkranker die Fähigkeit besitzt, die Wirkung des Tuberkulins auf die Haut Tuberkulöser abzuschwächen. Diese Eigenschaft fand er besonders beim Serum von Patienten, die einen günstigen Krankheitsverlauf zeigten. Auch reagierten diese Kranken kutan weniger stark auf verdünntes Tuberkulin, erst auf Impfung mit 5% aufwärts reagierten sie. Nach der Injektion großer Tuberkulosedosen beobachtete er Anstieg der Fähigkeit des Serums Tuberkulin zu neutralisieren und empfiehlt deshalb die Tuberkulintherapie.

Bauer (59) untersuchte, ob das Marmorekscheche Tuberkuloseserum mit dem Serum eines tuberkulösen Menschen zusammengebracht, die Komplementablenkungsreaktion gebe. Die Reaktion fiel sowohl mit dem Serum von 10 tuberkulösen Kindern als auch mit reinen Tuberkelbazillenderivaten negativ aus. Er weist ferner darauf hin, daß die Antigengruppen von Tuberkulin und Bazillenemulsion eigenen Charakter haben und betont mit Recht, daß man zu diagnostischen Zwecken auf den Antigennachweis verzichten kann.

Fua und Koch (71) konnten bei unbehandelten Tuberkulosen (Kindern) weder im Serum noch in der Zerebrospinalflüssigkeit komplementbindende Substanzen nachweisen, wohl aber bei $^1/_2$ der behandelten Fälle.

Laub und Novotny (75) fanden die Komplementbindungsreaktion bei Seren von tuberkulösen Leichen (auch Unbehandelten) mitunter positiv im gleichen Verhältnis aber auch bei nicht tuberkulösen. Sie halten deshalb die Reaktion für nicht spezifisch.

Koch (74) fand nur bei tuberkulösen, spezifisch behandelten Kindern die mit Tuberkulin komplementbindenden Antikörper. Die durch Injektion von A. T. hervorgerufenen Antikörper werden hauptsächlich durch Bouillonwirkung hervorgerufen, daneben noch durch Tuberkelbazillenbestandteile.

v. Szabóky (84) sah bei Einwirkung von Blutserum tuberkulöser Patienten und infizierter Kaninchen auf eiweißhaltige Proteinsubstanzen der tuberkulösen Gewebe präzipitierende Wirkung. Zwischen der Präzipitationskraft des Blutserums der tuberkulösen Patienten und dem Stadium des Leidens konnte er keinen genauen Zusammenhang nachweisen. Der Umstand, daß manches tuberkulöse Blutserum die physiologische Kochsalzlösung, auch die karbonierte, ferner die lipsoidfreie Substanz der Tuberkelbazillen und auch das Lezithin präzipitiert, setze den spezifischen Wert der Präzipitation stark herab.

Frugoni (70) Ergebnisse von Studien über Komplementbildung ohne Protokolle. Er fand bei Anwendung der Methode der Komplementablenkung für die Ätiologie von Exsudaten keine beständigen Resultate. Er glaubt die Natur der gegen die Bazillen und das Tuberkulin reagierenden Substanzen sei noch nicht klar gestellt und

nach seinen besonders an Fällen von Lepra ausgeführten Untersuchungen scheint sich der Charakter der biologischen Spezialität zu verlieren.

Nach Grüner (73) hat das Agglutinationsphänomen gegen Tuberkelbazillen kaum praktisches, wohl aber theoretisches Interesse.

Bauer (58) ist es gelungen, normale Meerschweinchen gegen Tuberkulin passiv überempfindlich zu machen, durch Injektion von Blutserum tuberkulöser Meerschweinchen und Menschen. Die Fieberreaktion trat am deutlichsten in Erscheinung, wenn 24 bis 48 Stunden nach der Vorbehandlung Tuberkulin eingespritzt wurde. Sie ließ sich auch mehrere Tage hintereinander nachweisen. Die anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen wurden nicht tuberkulös.

Fornet und Porter (69) fanden im Serum Gesunder und Tuberkulöser thermolabile Opsonine nebeneinander. Bei geeigneter Erhitzung oder Dialyse von frischem Serum fanden sie Antiopsonine, die sich ausschließlich gegen die thermolabilen Opsonine des frischen Serums richten und glauben, daß die Schwankungen des opsonischen Index im infizierten Organismus durch die mögliche Bildung von Antiopsoninen vielleicht ihre Erklärung finden können.

Böhme (60) fand im Serum normaler Menschen keine nachweisbaren Mengen von Tuberkulosebakteriotropinen; bei Leichtkranken nur in einem geringen Prozentsatz, bei Schwerkranken in der Mehrzahl der Fälle. Bei Miliartuberkulose nicht. Neutuberkulinbehandlung führte zur Vermehrung dieser Körper. Engere Beziehungen zwischen dem klinischen Verlauf und dem Verhalten der Bakteriotropine fand er nicht und hält daher prognostische Schlüsse durch solche Untersuchungen nicht für zulässig. Die Tuberkulosebakteriotropine erwiesen sich als relativ thermolabil und wirken, indem sie sich mit den Bazillen verbinden. Bakteriotropinreiche Sera können durch Erhitzen wirksamer werden. Nur zum Teil können die Schwankungen der Opsoninkurve durch das Verhalten der Bakteriotropine erklärt werden. Es müssen noch andere Faktoren mitwirken.

Grüner (72) prüfte das Verhalten der Tuberkulinstichreaktion bei tuberkulösen Masernkranken in 13 Fällen und fand, daß die Tuberkulinempfindlichkeit während des Exanthems annähernd tausendfach herabgesetzt ist und daß sich die alte Tuberkulinempfindlichkeit in raschem Anstieg um den 8. Tag nach Ausbruch des Exanthems wiederherstellt. Er glaubt die Abschwächung, beziehungsweise Aufhebung der Reaktionsfähigkeit bei Masern sei nicht auf die Anwesenheit eines Antituberkulins im Serum Masernkranker, sondern auf Wehrlosigkeit der Masernkranken gegen das Gift des Tuberkelbazillus zurückzuführen. Das Phänomen trete vielleicht auch deswegen ein, weil die Haut, die Vermittlerin der Reaktion, bei Masern erkrankt sei.

F. Diagnose

(86) Aßmann. Über eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intrazellulärer Tuberkelbazillen im Auswurf. München. med. Wochenschr. S. 658.

(87) Bermbach P. Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Bordetschen und Pirquetschen Reaktion. Zeitschr. f. Tub. S. 491.

(88) Bernhardt G. Über die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum. Deutsche med. Wochenschr. S. 1428.

(89) Berha F. Über das Verhältnis der zur Darstellung gelangten Tuberkelbazillen bei Sputumfärbemethode. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 51, S. 678.

(90) v. Betegh L. Über eine neue Methode zur Darstellung der Tuberkelbazillensporen. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 49, S. 461.

(91) Buschke A. und Kuttner P. Zur Technik der v. Pirquetschen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. S. 1304.

(92) Caan A. Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelpilzfärbung. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 49, S. 637.

(93) Cohn M. Zur Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 1304.

(94) Dembinski B. Über die klinische Bedeutung der Calmetteschen Reaktion. Zeitschr. f. Tub. S. 297.

(95) Douglas Blackwood J. The Opsonic Index in Pulmonary Tuberculosis. 5 A. R. of the H. Phipps Inst.

(96) Ellermann V. und Erlandsen A. Über quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion und über die klinische Bedeutung des Tuberkulintiters. Deutsche med. Wochenschr. S. 436.

(97) Franz K. Ergebnisse mehrjähriger Beobachtungen an 1000 im Jahre 1901 bis 1902 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injizierten Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. S. 991.

(98) Gasis D. Über eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen und eine darauf begründete differenzialdiagnostische Färbungsmethode derselben. Zentralb. f. Bakter. Bd. 50, S. 111.

(99) Gabrilowitsch J. Zur Sputumuntersuchung bei Phthisikern. Zeitschr. f. Tub.

(100) Hamburger F. Über die Stichreaktion bei der Diagnose kindlicher Tuberkulose. München. med. Wochenschr. S. 22.

(101) Hatano. Über kombinierte Färbungsmethoden für Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr. S. 628.

(102) Hellesen E. Über die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. S. 663.

(103) Kaminer S. Hat die Ophthalmoreaktion für die Prognosenstellung bei der Tuberkulose der Schwangeren Bedeutung? Berliner klin. Wochenschr. S. 392.

(104) Kögel H. Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum nach der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen. Deutsche med. Wochenschr. S. 2105.

(105) Krämer C. Bronchialdrüsendämpfung im Interskapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 14.

(106) Krause P. Über den derzeitigen Stand der Röntgen-Diagnostik der Lungentuberkulose. Tuberkulosis. Bd. 8, S. 1.

(107) Kritz G. Die Pirquetsche Reaktion bei Säuglingen. Med. Klin. S. 175.

(108) Kuthy O. Das Akromialsymptom bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 182.

(109) Lange L. und Nitsche P. Eine neue Methode des Tuberkelbazillennachweises. Deutsche med. Wochenschr. S. 435.

(110) Lier W. Ein Beitrag zum Nachweis des Tuberkelbazillus im Gewebe. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 51, S. 678.

(111) Mallinkrodt. Zur Klinik der Säuglingstuberkulose. Vereinigung niederrhein.-westfäl. Kinderärzte.

(112) Meyer K. Zum Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum mittels Antiformin. Tuberkulosis S. 71.

(113) Naegeli-Akerblom H. und Vernier P. Zur Diagnose und Therapie der Tuberkulose der Harnwege.

(114) Ohm W. Kutanreaktion mit Eisentuberkulin. Med. Klin. S. 504.

(115) Poten und Triemert. Die Pirquetsche Tuberkulinprobe bei Neugeborenen und ihren Müttern. Deutsche med. Wochenschr. S. 973.

(115a) Raw N. Spezific Therapy in the Diagnosis and Treatement of Tuberkulosis. 9. Tub.-Konf.

(116) Rieder H. Die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose mit Hilfe der Röntgen-Strahlen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 95, S. 62.

(117) Roepke O. Über die heutige diagnostische und therapeutische Anwendung des Tuberkulins in der Praxis. Med. klin. Wochenschr. S. 500.

(118). Russow K. Über eine neue Kontrastfärbung zur Darstellung intrazellulärer Tuberkelbazillen im Auswurf. München. med. Wochenschr. S. 920.

(119) Sato T. Zur Diagnostik der Tuberkulose durch innerliches Einnehmen von Tuberkulin. Brauers Beitr. Bd. 14.

(120) Schaefer. Das Vorkommen und die Bedeutung halbseitiger erhöhter Temperaturen bei Lungenaffektionen. Zeitschr. f. Tub. S. 228.

(121) v. Schaeven E. Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen im Sputum. Deutsche med. Wochenschr. S. 1617.

(122) Schick. Exspiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahr. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.

(123) Schnitter. Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen im strömenden Phthisikerblut. Deutsche med. Wochenschr. S. 1566.

(124) Schuster H. Die Prognose der klinischen Lungentuberkulose auf Grund der Wolff-Eimerschen Konjunktivalreaktion. Zeitschr. f. Tub.

(125) Seemann O. Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr. S. 628.

(126) Sluka. Röntgen-Befunde bei Lungen- und Drüsentuberkulose. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.

(127) v. Sokolowski D. Diagnose und Therapie der beginnenden Lungentuberkulose mit Hilfe moderner diagnostischer und therapeutischer Methoden. Berliner klin. Wochenschr. S. 1880 u. 1936.

(128) v. Szabóky J. Erfahrungen über die praktische Verwertung der Komplementbindung und anderer bakteriologischer und serologischer Untersuchungen bei der Diagnose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 249.

(129) v. Szabóky J. Agglutinationsversuche bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. 276.

(130) Tedeschi V. Über Tuberkulinreaktion, speziell über eine Aurikuloreaktion. Arch. f. Kinderheilk. S. 189.

(131). Turban. Anwendung spezifischer Mittel in der Tuberkulosediagnostik und -therapie. 8. intern. Tub.-Konf.

(132) Veit E. Über die Ergebnisse der Kutanreaktion nach v. Pirquet Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 10. H. 11.

(132a) Vogt E. Einige Beobachtungen mit der Färbungsmethode der Tuberkelbazillen nach Demetrius Gasis. München. med. Wochenschr. S. 1849.

(133) Weihrauch K. Beiträge zur Färbung der Tuberkelbazillen und Granula im Sputum.

(134) Weiß. Zur Morphologie des Tuberkulosevirus unter besonderer Berücksichtigung einer Doppelfärbung. Berliner klin. Wochenschr. S. 1797.

(135) Wolff-Eisner A. Die Prognosestellung bei der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Balneologie nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose und Tuberkulintherapie. Med. klin. Wochenschr. S. 890.

(136) Wolff-Eisner A. Über Tuberkulinvaseline zur Anstellung der Konjunktivalreaktion. München. med. Wochenschr. S. 226.

(137) Wolff-Eisner A. Über Herdreaktionen und über die Verwendungsmöglichkeit der Konjunktivalreaktion in der Ophthalmologie. Med. Klin. S. 1933.

(138) Wolff P. Über latentes Vorkommen der Muchschen Form des Tuberkelbazillus. München med. Wochenschr. S. 2312.

Tuberkulindiagnostik. Kutane, intrakutane und subkutane Methoden. Poten und Griemert (115) fanden bei 35

Kindern im Alter von 1 bis 14 Tagen und bei 4 Säuglingen aus der 3. und 4. Woche negativen Ausfall der Reaktion.

Hellesen (102) und Mallinkrodt (111) würdigen die praktische Bedeutung der kutanen Tuberkulinreaktion.

Ellermann und Erlandsen (96) nehmen den reziproken Wert der Tuberkulinverdünnung (Tuberkulintiter) des Organismus als Maß für die Reaktionsfähigkeit und fanden die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin (Titer) bei klinisch Tuberkulösen 6mal so groß als bei klinisch Nichttuberkulösen. Voraussetzung für eine solche quantitative Bestimmung ist aber genaue Standartisierung des angewandten Tuberkulins.

Buschke und Kuttner (91) spritzten 25% A. T. in eine Cantharidenblase und fanden die Tuberkulinreaktion empfindlicher als die Pirquetsche; sie messen aber dieser Modifikation keine praktische Bedeutung bei.

Tedeschi (130) schildert die Vorzüge der Aurikuloreaktion. Ohm (14) empfiehlt Kutanreaktion mit Eisentuberkulin (vgl. Dittborn und Scholz, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 28), da der positive Ausfall der Reaktion besonders bei Erwachsenen für Bestehen einer aktiven Tuberkulose spreche, und der negative Tuberkulose ausschließen lasse. Dieser Schluß scheint mir etwas optimistisch zu sein angesichts der 28% negativer Reaktionen bei sicher Tuberkulösen und der relativ vielen positiven Reaktionen bei Nichttuberkulosekranken und nur Tuberkuloseverdächtigen. Brauchbar erscheint die Methode für tuberkulosefreie Kinder zu sein.

Veit (132) hält die Kutanimpfung bei Kindern für gleichwertig mit den diagnostischen subkutanen Tuberkulininjektionen. In einem Fall fiel die Reaktion bei Bestehen der Tuberkulose im Kindesalter negativ aus; es bestand aber eine hochgradige Macies; nachdem es gelungen war, den Ernährungszustand des Kindes zu heben, fiel die Reaktion positiv aus.

Kritz (107) sah bei einem Fall von Pneumokokkenmeningitis, der als Nebenbefund bei der Sektion tuberkulöse Bronchialdrüsen zeigte, 5 Tage und bei einem tuberkulösen Kind 14 Tage ante exitum negative Pirquetsche Reaktion und regt die Frage an, ob nicht jede Kachexie die Reaktionsfähigkeit ändern könne. Es wird aber auch zu entscheiden sein, ob man in solchen Fällen die Ausbildung einer wirklichen Papel erwarten darf, oder ob man sich nicht schon mit einer allerdings deutlich palpablen Infiltration begnügen muß.

Hamburger (100) untersucht, ob man bei negativer Kutanreaktion das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose ausschließen kann und kommt zum Resultat, daß die Kutanreaktion selten, aber doch ab und zu in Fällen aktiver Tuberkulose ausbleibt. Unter den angeführten 8 Fällen scheint mir nur bei 2 Fällen das Vorhandensein aktiver Tuberkulose sichergestellt: bei den Fällen 6 und 8. Dabei war in Fall 6, wie Hamburger hervorhebt, das Ausbleiben der Kutanreaktion auf die Kachexie des Kindes zurückzuführen. Bei Fall 1 vermißt man Bericht über den weiteren Verlauf der „Hodentuberkulose", bei Fall 2 fehlt der beweisende Sektions-

befund. Bei Fall 3 besteht nur eine sehr schwache Möglichkeit, daß das Gelenkleiden tuberkulöser Natur war. Beide Fälle von Spitzenaffektion sind nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. In Fall 7 vermißt man Angabe über Temperaturen und den weiteren Krankheitsverlauf. Es bleibt also nur ein zu verwertender Fall. Aber auch die Stichreaktion war bei einem Fall von aktiver Tuberkulose (Fall 9) negativ. Deshalb kann ich Hamburger nur darin beipflichten, wenn er empfiehlt, die Kutanreaktion zugunsten der Stichreaktion nicht zu verlassen. Besonders in den ersten Lebensjahren gibt die Kutanreaktion die gleichen Resultate wie die Stichreaktion. Hamburgers (vgl. *A.*) Erklärung, daß diese Erscheinung durch die relativ größere Frische der tuberkulösen Herde zustandekomme, erscheint plausibel.

Raw (115a) ist nicht überzeugt von der Zuverlässigkeit der von Detre angegebenen Impfung mit humanem und bovinem Tuberkulin zwecks Unterscheidung der Art des Erregers. Schütz und Vidéky (51) halten nach ihren Erfahrungen die Kutanreaktion zu differenzierenden Impfungen für unbrauchbar wegen der großen Verschiedenheit der Morphologie der Papeln und der Zeit des Verlaufes der Reaktion.

Turban (131) empfiehlt als zuverlässigste diagnostische Methode zur Feststellung, ob eine Lungentuberkulose beim Erwachsenen vorliegt. die subkutane Injektion, verbunden mit genauer physikalicher Untersuchung.

Roepke (117) hält die subkutane Tuberkulininjektion bei Temperatursteigerung für kontraindiziert.

Sahli (*K*) verwirft die diagnostische Tuberkulininjektion völlig.

Ophthalmoreaktion. Wolff-Eisner (136) empfiehlt 1 und 2% Tuberkulinvaselinsalbe zur Anstellung der Konjunktivalreaktion und bespricht zum Schluß die praktische Anwendungsweise der Konjunktivalreaktion mit Indikation und Kontraindikation und betont (135) wieder, daß der positive Ausfall der Konjunktivalreaktion auf Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose hinweise und je nach dem Ausfall große prognostische Bedeutung habe. Für die Ophthalmologie (137) habe die Konjunktivalreaktion nur eine geringe Bedeutung, weil das Material zum Teil unter die Kontraindikationen fällt. Kommt es auf Herdreaktionen am inneren Auge an, so lassen diese sich gefahrlos durch Instillation sehr kleiner Tuberkulinmengen erzeugen.

Schuster (124) hält die Konjunktivalreaktion für ungefährlich. Sie erlaube nur unter genauer Berücksichtigung des physikalischen Lungenbefundes die Stellung einer Prognose.

Dembinski (94) fand die Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen in 90%, bei Verdächtigen in 55% und bei klinisch Nichttuberkulösen in 20% der Fälle positiv. Turban (131) verwirft die Ophthalmoreaktion als gefährlich, ebenfalls Sahli (*K*). v. Szabóky (128) bespricht den beschränkten diagnostischen Wert des Calmetteschen Verfahrens mit Kobragift, der Agglutinationsuntersuchungen, der Opsoninuntersuchungen neben den unentbehrlichen bakteriologischen.

Serologisches. Nach Douglas Blackwood (*h*) ist die Technik der Bestimmung des opsonischen Index zu schwierig, als daß dieselbe in der Klinik praktische Verwendung finden könne.

Fornet und Porter (69) fanden bei Patienten mit fortschreitender Tuberkulose einen von einem Extrem zum anderen schwankenden opsonischen Index und halten dies für ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel. Über das Verhalten der Opsonine bei inaktiver Tuberkulose ist nichts angegeben.

Turban (131) bespricht, unter welchen Umständen der opsonische Index für die Diagnose einer aktiven Lungentuberkulose verwendet werden kann.

Aßmann (86) beschreibt eine Methode für Kontrastfärbung zwischen Leukocytenprotoplasma und Tuberkelbazillen zur Darstellung der intrazellulär gelagerten Bazillen und zur Unterscheidung dieser von bloß aufgelagerten.

Russow (118) macht Bemerkungen zur Technik.

Diagnose durch bakteriologische Untersuchungen.

Weihrauch (133) würdigt die Zielsche Färbung nach vorheriger Behandlung des Sputums mit Antiformin. Lange und Nitsche (109) beschreiben eine Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen mit KOH und Ligroin bei spärlich vorhandenen Bazillen. Scheven (121) ist mit der Methode zufrieden. Bernhardt (88) kombiniert diese Methode mit der von Uhlenhuth und Xylander. Kögel (104) empfiehlt die Methode von Ellermann-Erlandsen (Zeitschr. f. Hyg. 1908). v. Betegh (90) beschreibt eine Methode zur Darstellung von Tuberkelbazillensporen mit Silbernitratlösung. Gasis teilt eine neue Färbemethode mit, die auf der Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen beruht. Smegmabazillen sind nicht alkalifest. Vogt (132) M. M. V. hält diese Methode der Bazillenfärbung für brauchbar, besonders zur Unterscheidung gegen Smegmabazillen. Wolff (133) kommt zum Resultat, daß die Muchsche Methode in manchen Fällen, wo die Ziel-Färbung versagt, noch brauchbare Resultate zum Nachweis von Tuberkelbazillen gibt. Auch das latente Vorkommen der Bazillen in Lymphdrüsen lasse sich tinktoriell durch die Muchsche Methode feststellen. Liebermeister (76) weist darauf hin, daß nicht bloß die Tuberkelbazillen, sondern eine ganze Reihe anderer Bakterien Granula enthalten und daß daher eine Verwechslung von Tuberkelbazillengranula mit solchen anderer Bakterien möglich sei; nur wenn man die Anwesenheit anderer Bakterien ausschließen könne, seien grampositive Stäbchen und granulierte Stäbchen diagnostisch verwertbar. Wehrli und Knoll (85) bemerken, daß die Methode von Much bei richtiger Anwendung doch sehr wertvoll sei. Lippmann (77) beschreibt eine Methode für den bakterioskopischen Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut vermittels Blutauflösung durch Essigsäure und Weiterverarbeitung mit Antiformin. Schnitter (123) empfiehlt die Stäublische Methode des Nachweises von Tuberkelbazillen im strömenden Blut und sieht in ihr ein wichtiges Hilfsmittel zur Behebung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten, besonders zwischen Typhus, Sepsis und Miliartuberkulose.

Gabrilowitsch (99) macht Vorschlag zur Vereinfachung der Gaffkyschen Tabelle, da die vielen Nummern dieser Tabellen für die Prognose keine Bedeutung haben.

Physikalische und Röntgen-Diagnostik. Schick (122) bespricht das Symptom des exspiratorischen Keuchens bei Tuberkulose der Lungenhiluslymphknoten und würdigt seine Wichtigkeit für die Diagnose. Sluka (126) berichtet ausführlich über Röntgen-Befunde bei diesen Fällen und hält die Diagnose Lungendrüsentuberkulose bei Kindern des ersten Lebensjahres durch folgende Trias von Symptomen für gesichert: exspiratorisches Keuchen, positive Pirquetsche Reaktion und charakteristische, durch die Drüsenerkrankung und besonders durch den Lungenherd bedingte Schattenbildung im Röntgen-Bild.

In der interessanten Diskussion erklärt ein Teil der Autoren das inspiratorische Keuchen als recht selten, ein anderer mißt der Röntgen-Diagnostik bei der Feststellung initialer Bronchialdrüsentuberkulose nur geringen Wert bei. Mit Recht weist Knöpfelmacher auf den großen Wert der Temperaturbeobachtung bei solchen verdächtigen Kindern hin.

Krause (106) gibt eine historische Skizze, schildert die Röntgen-Technik und teilt die Resultate der Röntgen-Untersuchung mit. Hervorzuheben ist seine Reserve bei beginnenden Lungenaffektionen und bei Erkennung schiefrigindurierter und markig geschwollener Drüsen; gutes Literaturverzeichnis.

Kuthy (108) hebt den diagnostischen Wert des Akromialsymptoms für die Frühdiagnose der Spitzentuberkulose hervor.

Schäffer (120) hält Temperaturdifferenzen in den Achselhöhlen für Fehler beim Messen und schreibt ihnen keine diagnostische Bedeutung zu bezüglich der Lokalisation der Tuberkulose der Lungen.

G. Prophylaxe.

(139) D'Almeida J. La tuberculose dans les écoles. VIII. intern. Tuberkulosenkonferenz.

(140) Altschul Th. Tuberkulose und Schule. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(141) Bielefeldt A. Welche Maßnahmen sind zur Isolierung tuberkulöser Personen zu empfehlen? Brauers Beitr. Bd. 13.

(142) Buhre B. Fürsorge in tuberkulösen Familien, insbesondere für die gesunden Kinder. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(143) Czerny A. Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 2045.

(144) Freund R. Fürsorge in tuberkulösen Familien, insbesondere für die gesunden Kinder. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(145) Hart C. Zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 201.

(146) Helm F. Die Tätigkeit der internationalen Vereinigung gegen Tuberkulose. Tuberkulosis S. 50.

(147) Henschen S. On the relation between Alkoholism and Tuberculosis. Tuberkulosis S. 425.

(148) de Jong A. Pasteurisierung der Milch in Ruhe und Abtötung von Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. S. 670.

(149) Klehmet F. Das Tuberkulose-Wandermuseum des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. S. 381.

(150) Koch F. Über die Genese und Prophylaxe der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur Erkrankung an tuberkulöser Phthise. Brauers Beitr. Bd. 13.

(151) Köhler F. Wohnungsreform und Tuberkulosebekämpfung. Zeitschrift f. Tub. S. 357.

(152) Knopf S. A. The popular Lekture in the Crusade against Tuberkulosis. Tuberkulosis S. 27.

(153) Knopf S. A. Die moderne Tuberkulosebekämpfung vom sozialmedizinischen Standpunkt betrachtet. Tuberkulosis S. 201.

(154) v. Martinez G. Zur Frage einer Tuberkuloseversicherung. Tuberkulosis S. 179.

(155) Neander. Kinderfürsorge auf dem Lande. VIII. intern. Tuberkulosenkonferenz.

(156) Neubecker. Welche gesetzlichen Bestimmungen stehen den öffentlichen Verbänden und Gemeinden im Kampf gegen die Tuberkulose zur Seite? Tuberkulosis S. 119.

(157) Résolutions du 4e Congrès medical latino-américain. Tuberkulosis S. 491.

(158) Ritter und Vehling. Kindheitstuberkulose und Immunität. Berliner klin. Wochenschr. S. 1924.

(159) Roepke und Busch D. Desinfektion der Wäsche Tuberkulöser. Zeitschr. f. Tub. S. 189.

(160) Roepke. Über die Wohnungsdesinfektion bei Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tub. S. 372.

(161) Schmey F. Über die Beziehungen der Skrofulose und Tuberkulose. Tuberkulosis S. 469.

(162) Sell F. Belehrungskurse in Volksheilstätten. Zeitschr. f. Tub. S. 201.

(163) Smit H. Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Milch und den Lymphdrüsen des Rindes. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 49, S. 33.

(164) Sundell C. Einige Worte über die Wirksamkeit der Fürsorgestellen in Stockholm aus sozialem Gesichtspunkt. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(165) Sweeney F. The Fight for the child. Tuberkulosis S. 538.

(166) v. Unterberger S. - Vererbung der Schwindsucht auf Grund von Riffel-Schlüterschen Ahnentafeln. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(167) Widstrand A. Der schwedische Nationalverein gegen die Tuberkulose. Tuberkulosis S. 275.

(168) Wiese C. Care of tuberculous families. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

Nach de Jong (148) können nicht nur Tuberkelbazillen aus Kulturen des Rindes, sondern auch aus jenen von Pferd, Ziege, Schaf, Schwein, Katze und Mensch in Milch einer Pasteurisierung bei 71 bis 72° während einer halben Stunde widerstehen. Also darf eine so behandelte Milch nicht als krankheitskeimfrei bezeichnet werden. Dieser Hinweis gewinnt an Bedeutung durch Smitts Nachweis von Tuberkelbazillen in der Milch von Kühen ohne Eutertuberkulose.

Henschen (147) betont die Notwendigkeit, den Alkoholismus zu bekämpfen; Alkoholismus sei Hauptursache der Armut und Armut sei die tiefere soziale Ursache der Tuberkulose.

Köhler (151) schildert den Einfluß schlechter Wohnungen auf die Ausbreitung der Tuberkulose und gibt Gesichtspunkte an für die Wohnungsreform. Sehr interessant sind die Resultate einer Wohnungsenquete, die er bei 1000 der rheinischen Arbeiterbevölkerung entstammenden Lungenkranken unternommen hatte, besonders was die Unterbringung der Kinder der Verheirateten anlangt.

Hart (145) betont, daß tuberkulöse Infektion im Kindesalter keineswegs gleichbedeutend sei mit früher oder später progredienter tuberkulöser Erkrankung. Er empfiehlt systematische Übungen im jugendlichen Alter zur Förderung der Entwicklung des Brustkorbes.

Ritter und Vehling (158) haben bei 200 erwachsenen Lungenkranken genaue Anamnesen bezüglich tuberkulöser Erkrankungen in ihrer Kindheit aufgenommen und dabei hat sich ergeben, daß bei 82% mit größerer Wahrscheinlichkeit Infektion in der Kindheit festzustellen war. Auffallend ist aber das Vorwiegen schwerer Erkrankungen bei den Personen, die angeblich keine Kindertuberkulose durchgemacht haben und der leichte Verlauf bei solchen, die wahrscheinlich Kindertuberkulose gehabt haben. Sie fordern Entfernung der Phthisiker aus den Familien und zweckmäßige Behandlung tuberkulöser Kinder.

A. Czerny (143) tritt dafür ein, daß jeder Tuberkulöse und auch eventuell dessen Umgebung die wahre Natur der Erkrankung erfährt, damit eher verhütet werden könne, daß z. B. Kinder von solchen Individuen, die sich selbst nicht für tuberkulös halten, wiederholt infiziert werden. Ferner betont er, daß nicht nur Ammen, sondern alle Personen, die sich mit der Pflege junger Kinder befassen, auf Tuberkulose zu untersuchen seien.

Neubecker (156) bekennt, daß die Rechtslage in Deutschland kein befriedigendes Vorgehen gegen die Tuberkulose gestattet; denn es hängt vom guten Willen der Kranken ab, ob sie sich heilen lassen, sogar ob sie die Gefährdung der anderen vermeiden wollen. Er macht Vorschläge zur Besserung.

Knopf (153) läßt bei jeder passenden Gelegenheit „Regeln" für Kinder zur Verhütung der Infektion mit Tuberkulose verteilen. Die Regeln sind kurz und leicht verständlich gehalten. Die Notwendigkeit einer intensiven Fürsorge für die Kinder in tuberkulösen Familien wurde auf der VIII. internationalen Tuberkulosekonferenz und auf dem 4. Congrès medical latino-americain ganz besonders betont. Wenn wir dabei aber von verschiedenen Autoren hören, wie schwierig es ist, gesunde Kinder von phthisischen Eltern zu trennen, so muß schließlich doch der wohl allein zum Ziel führende Weg beschritten werden: Rücksichtslose Entfernung der Phthisiker aus den Familien. v. Unterberger (166) verspricht sich nicht viel von einer solchen „inhumanen" Maßregel, da nicht die Übertragung der Bazillen, sondern die ererbte Anlage im Individuum das maßgebende sei; deshalb sei Kräftigung des Organismus die Hauptsache.

H. Therapie.

(169) Aronade. Über Säuglingstuberkulose. Verein Niederrheinisch-Westfälischer und Südwestdeutscher Kinderärzte.

(170) Baradat. L'Engadine en France. Tuberkulosis S. 89.

(171) Bartel J. und Harth R. Über Immunisierungsversuche gegen Perlsucht. Zentralbl. f. Bakteriol. S. 667.

(172) Bartel J. und Neumann W. Über Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol. S. 657.

(173) Bauer und Engel. Die Tuberkuloseimmunität und spezielle Therapie. Brauers Beitr. Bd. 13.

(174) Bertarelli E. Über die Immunisiernng des gesunden Menschen mit Kochschem Tuberkulin. Zentralbl. f. Bakteriol. S. 353.

(175) Brauer L. und Spengler L. Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Brauers Beitr. Bd. 14.

(176) Eber A. Weitere Beobachtungen über Anwendung des v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfverfahrens in der Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 52, S. 389.

(177) Elkan S. Die Bedeutung des Tuberkulins im Kampf gegen die Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 104.

(178) Ferreira C. L'Atoxyl dans la Tuberculose. Tuberkulosis S. 63.

(179) Fischer B. Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Bierschen Stauungshyperämie auf die menschliche Tuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. S. 926.

(180) Frugoni C. und Grixoni G. Günstiger Einfluß der wirksamen Elemente der Schilddrüse auf die experimentellen tuberkulösen und pseudotuberkulösen Infektionen. Berliner klin. Wochenschr. S. 1160.

(181) Fuchs A. Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1909.

(182) Gabrilowitsch J. Über das Endotin, die wirksame Substanz des Kochschen Alttuberkulins. Tuberkulosis S. 507.

(183) Ganghofer F. Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit dem Antituberkuloseserum Marmorek auf rektalem Weg. Wiener klin. Wochenschr. S. 92.

(184) Gasis D. Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr. S. 836.

(185) Gudzent. Behandlung mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. Berliner klin. Wochenschr. S. 201.

(186) Häntjens A. Die Behandlung mit Filtrase, einem neuen Mittel gegen Tuberkulose und die damit erzielten Resultate. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(187) Hamman L. and Wolman S. Tuberkulin treatment among Dispensary patients. Bull. of the Hopkings Hosp. S. 225.

(188) Henig A. Die Frühdiagnose der verschiedenen Tuberkuloseformen und der Einfluß der nordischen Meere auf Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub.

(189) Herzberg S. Vorläufige Mitteilung über die Behandlung mit „JK" Spengler. Münchener med. Wochenschr. S. 243.

(190) Karewski F. Über die neueren Methoden chirurgischer Therapie der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 465.

(191) Karo W. Spezifische Mittel in der Diagnose und Therapie der Urogenitaltuberkulose. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(192) Kiralyfi G. Über die Virulenzänderung der Tuberkelbazillen im Verlauf der spezifischen Behandlung. Zeitschr. f. med. Klin. Bd. 67, S. 141

(193) Klapp. Die konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1739.

(194) Klebs E. Die antagonistische Therapie der Tuberkulose. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.

(195) Koch A. Bemerkungen zur vorläufigen Mitteilung über die Behandlung mit JK von P. Herzberg. Zeitschr. f. Tub. S. 213.

(196) Köhler F. Behandlung der Lungentuberkulose an der See. Zeitschr. f. Tub. S. 60.

(197) Derselbe. Beiträge zur stomachalen Anwendung der Kochschen Bazillenemulsion. Zeitschr. f. Tub. S. 89.

(198) Derselbe. Die Bedeutung Ägyptens in der Behandlung unserer Lungentuberkulösen. Zeitschr. f. Tub. S. 390.

(199) Köpler K. und Neumann W. Opsonischer Index und Tuberkulosetherapie nebst Beiträgen zur Technik und Dosierung der Tuberkulininjektionen. Wiener klin. Wochenschr. S. 1547.

(200) Kraus H. Zur Technik der Sonnenlichtbestrahlung der Kehlkopftuberkulose. Münchener med. Wochenschr. S. 658.

(201) Krause. Interne Anwendung von Tuberkulin. Zeitschr. f. Tub. S. 73.
(202). Krokiewicz A. Über die Behandlung der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. S. 301 u. 340.
(203) Lang E. Die Behandlung des Lupus vulgaris, mit Rücksicht auf die Pathogenese. Deutsche med. Wochenschr. S. 1743.
(204) Liessauer A. Zur Technik der Kehlkopfspiegelung mit Sonnenlicht. Münchener med. Wochenschr. S. 920.
(205) Litzner. Ein Fall von Lupus des Gesichtes, geheilt mit Kochs Tuberkulin. Zeitschr. f. Tub. S. 231.
(206) Lüthje. Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Opsonine, speziell für die Diagnose und Therapie der Tuberkulose. Therap. Monatsschr. S. 12.
(207) Malgat J. Les énergies solaires dans la tuberculose pulmonaire. Tuberkulosis S. 11.
(208) Montenegro V. Sur les méthodes de traitement par la tuberculine. Zeitschr. f. Tub. S. 129.
(209) Most A. Über die Entstehung, Verhütung und die Behandlung der Halsdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 93.
(210) Derselbe. Über den heutigen Stand der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Tuberkulosis S. 99.
(211) Naumann H. Kreosot und Blutdruck. Zeitschr. f. Tub. S. 213.
(212) Neumann W. Zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65, S. 446.
(213) Onodi. Über die chirurgische Behandlung der Nasenscheidenwandtuberkulose. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.
(214) Pannwitz K. Gesichtspunkte für den Bau und Betrieb einer Kinderheilstätte. VIII. intern. Tuberkulosekonferenz.
(215) Pel K. Die Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. S. 1717.
(216) Röhmer. Anatomische Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose des Säuglings. Verein Niederrh.-Westf.-Südwestd. Kinderärzte.
(217) Rogatschewski. Knochen- und Gelenkstuberkulose und ihre Behandlung mit homöopathischen Mitteln. St. Petersburg, Selbstverlag.
(218) Rumpf E. Zweiter Jahresbericht von Dr. Rumpfs Sanatorium Ebersteinburg bei Baden-Baden 1908. Zeitschr. f. Tub.
(219) Saathoff. Tuberkulindiagnostik und Therapie nebst Stoffwechselversuchen bei der Tuberkulintherapie. Münchener med. Wochenschr. S. 2041.
(220) Saugmann Chr. Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. f. Tub. S. 223.
(221) Schenker. Weitere Beobachtungen in der Tuberkulosetherapie bei Anwendung von Marmorek-Serum. Münchener med. Wochenschr. S. 174.
(222) Schröder G. Über neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 501.
(223) Schütz A. und Vidéki R. Über die Behandlung der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grundlage ihrer Ätiologie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 25.
(224) Schultz W. Klinische Erfahrungen mit Eisentuberkulin. Berliner klin. Wochenschr. S. 1721.
(225) Selter. Einige Erfahrungen über den Spenglerschen Immunkörper bei der Tuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. S. 926.
(226) Sikemeyer W. Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Marmorek-Serum Med. Klinik S. 1039.
(227) Stock W. Über die Anwendung der Wrightschen Opsonintechnik in der Augenheilkunde, speziell bei tuberkulösen Erkrankungen der Augen. Monatsschr. f. Augenheilk. S. 537.
(228) v. Szobóky. Meine mit der C. Spenglerschen Behandlung erzielten Resultate. Zeitschr. f. Tub. S. 1.
(229) Turmann J. Über die Behandlung der Tuberkulose mit einem spezifisch wirkenden Jodpräparat. Münchener med. Wochenschr. S. 1532.

(230) Vos H. Über die rektale Anwendung des Marmorek-Serums in der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. S. 346.

(231) Weinberger. Zur Bezeichnung der Tuberkulindosen. Münchener med. Wochenschr. S. 2217.

(232) Wolmann S. Marmorek Serum in the treatement of pulmonary Tuberculosis. Bull. of Hopkins Hosp. S. 253.

(233) Zeuner W. Spezifische Behandlung bei experimenteller Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol.

Tuberkulintherapie.

Nach Lüthje (206) läßt sich die Frage, ob die Verfolgung des opsonischen Index für die Immunisierungstherapie bei Tuberkulose von Wert sei, zurzeit noch nicht beantworten; mit den klinischen Beobachtungen könne man ebenso sichere Indikationen gewinnen.

Durch W. Stocks (227) gründliche Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß das Steigen des tuberkulo-opsonischen Index nicht beweist, daß es den Patienten besser geht. Er hält es daher für unnötige Mühe, zur Kontrolle einer Tuberkulinkur den opsonischen Index zu bestimmen. Ausschlaggebend für unser Handeln bei der Tuberkulintherapie könne nur die klinische Beobachtung sein. Zu der gleichen Auffassung kommen Köpler und Neumann (199).

Tuberkulintherapie bei Kindern: Aronade (169) warnt vor Anwendung des Tuberkulins in der Säuglingspraxis.

Röhmer (216) sah keine Schädigung bei Säuglingen durch Tuberkulinbehandlung, er konnte nach Tuberkulinbehandlung starke Bindegewebsentwicklung in der Umgebung tuberkulöser Herde in einem Alter nachweisen, in dem solche Heilungsvorgänge selten sind.

Schütz und Vidéky (223) empfehlen Tuberkulinbehandlung bei Phlyktänen tuberkulösen Ursprungs.

Klebs (194) bringt wieder seine Therapie mit Kaltblütertuberkelbazillen in Erinnerung.

Fuchs (181) berichtet über Resultate mit Tuberkulinbehandlung nach dem Modus der Schloßmannschen Klinik. Er kann nur ein völliges Versagen dieser Art der Tuberkulintherapie feststellen. Die mitgeteilten Fälle von Knochen-, Haut- und Lungentuberkulose bei älteren Kindern sind eindeutig. Unter den verschiedenen Formen der Verschlimmerung ist besonders eine interessant. Durch Injektionen in der Nähe der erkrankten Gelenke (meist distal) entstanden mächtige Ödeme mit großen Blasen, bei Fortsetzung der Injektion ein Bild, das an Erythema contusiforme erinnert.

Bei Erwachsenen: Roepke hält die Zweifel an dem Wert und Erfolg der Tuberkulinbehandlung für vollkommen beseitigt.

Elkan (177) ist überzeugter Anhänger der Tuberkulinbehandlung. „In beginnenden Fällen ist mit Bestimmtheit Heilung, in vorgeschrittenen ohne Fieber mit leidlichem Kräftezustand Stillstand des Krankheitsprozesses zu erwarten." Beweisende Krankengeschichten bringt er nicht. Sahli ist Anhänger der Tuberkulintherapie mit milden, jede Reaktion vermeidenden Dosen und glaubt, daß die Tuberkulinbehandlung berufen sei, in der Tuberkulosefrage eine ähnliche segensreiche Rolle zu spielen, wie die Vaccination in der Be-

kämpfung der Pocken. Aber, obwohl alle Lokalisationen der Tuberkulose Aussicht auf eine erfolgreiche Tuberkulinbehandlung darbieten, so eignen sich nach ihm doch nicht alle Fälle von Tuberkulose zur Tuberkulinbehandlung. Turban bespricht ausführlich den Wert der Tuberkulintherapie bei Lungentuberkulose. Von der Überlegenheit des Beraneckschen Tuberkulins dem A. T. gegenüber ist er nicht überzeugt. Rumpf (218) sah von Tuberkulintherapie nicht immer Erfolge; er hält es nicht für nötig, alle Fälle zu spritzen, sondern nur wenn sich der Lungenbefund bei der üblichen Heilstättenbehandlung nicht weiter bessern will. Saathoff (219) beobachtete bei lokalen Reaktionen auf Tuberkulineinspritzungen Körpergewichtszunahmen in 80% der Fälle und hebt hervor, daß die Tuberkulinreaktion im Mineralstoffwechsel eine mächtige Änderung bedingt. Er glaubt an günstige Beeinflussung schon durch eine probatorische Tuberkulininjektion mit $^1/_4$ bis $^1/_2$ mg. An die probatorische Injektion schließt er eine 3monatliche Behandlung mit kleinsten Dosen an, die er nach 2- bis 3monatlicher Unterbrechung wiederholt und berichtet über gute Erfolge. Besonders günstig waren die Resultate bei einem 13jährigen Knaben mit Drüsentuberkulose und bei einem 18jährigen Mann mit hyperplastischer Tuberkulose der Konjunktiven und Tuberkulose der Nasenrachenschleimhaut schon nach 3monatlicher Behandlung.

Bertarelli (174) hat an sich selbst gefunden, daß eine immunisatorische Behandlung mit Tuberkulin beim gesunden Menschen nicht imstande ist, die Agglutinine für den Tuberkelbazillus zu vermehren.

Litzner (205) führte bei einer Frau mit Lupus, die in einer Klinik $^1/_2$ Jahr ohne Erfolg mit Finsen-Licht behandelt worden war, eine Tuberkulinkur durch. Er begann mit 0·002 mg Alttuberkulin und stieg langsam auf 10 mg in 20 Injektionen und erzielte Heilung, wie auch die beigegebene Abbildung beweist.

Pel (215) glaubt, daß der Arzt, der seine Lungenkranken noch nicht mit Tuberkulin behandelt, keine Unterlassungssünde begeht, da die Therapie sich noch im Stadium des Versuches befinde.

Herzberg (189) behauptet, mit Spenglerschem Tuberkulin fortgeschrittenste Tuberkulose der Lungen in auffallend kurzer Zeit und leichte und mittelbarere Fälle ausnahmslos geheilt zu haben. Koch (195) hält Herzbergs Behauptung mit Recht so lange für unverantwortlich, bis er durch ausführliche Krankengeschichten den Beweis für seine schwerwiegenden Behauptungen erbracht hat.

Selter (225) sah bei äußerer Tuberkulose mit Spenglers Immunkörperbehandlung Hebung des Allgemeinbefindens und Absinken des Fiebers; bezüglich der Heilung der spezifischen Erkrankungen waren die Resultate nicht einheitlich. v. Szabóky (228) sah mit der Spenglerschen Vaccinationsmethode nur dann beachtenswerte Heilerfolge, wenn die Behandlung mit klimatischer Therapie verbunden war. Kiralyfi (192) untersuchte die Virulenz der Bazillen im Sputum von Patienten, die nach Spengler behandelt wurden und fand, daß mit dem Fortschreiten der Behandlung immer geringfügigere, tuberkulöse Veränderungen bei den Versuchstieren sich

einstellten und daß nach lange fortgesetzter spezifischer Therapie die Versuchstiere anstatt tuberkulöse Veränderungen in ihren Geweben zu bekommen, an schwerer Kachexie zugrunde gingen. Diese Eigenschaft der Bazillen konnte nicht mehr festgestellt werden, wenn die Behandlung lange unterbrochen war oder wenn der Zustand der Kranken sich während der Behandlung verschlimmerte.

Modifikationen der Tuberkulintherapie. Zeuner (233) behandelte tuberkulöse Meerschweinchen mit einem modifizierten Tuberkulin (Ölsäureextrakt) mit Erfolg. Haentjens (186) empfiehlt Injektionen von Stoffwechselprodukten lebender Tuberkelbazillen, die durch Filtration durch eine Filterkerze gewonnen sind. Seine Erfolge sind ähnlich denen, die andere Autoren mit Tuberkulin erreicht haben. Schaden hat er nie gesehen. Schultz (224) hat gute Erfahrungen mit Eisentuberkulin gemacht und empfiehlt, Nachprüfungen mit dem Mittel anzustellen. Kokiewicz (202) injizierte zugleich mit Tuberkulin, Thymol, Hetol, Stovain, Atoxyl, Gujasanol und Natriumchlorat, bespricht Indikationen und Kontraindikationen und hat Erfolge zu verzeichnen.

Mit Marmorek-Serum. Nach Erfahrung von Schenker (221) an 50 Tuberkulösen wirkte es günstig bei Lungentuberkulose ersten und zweiten Grades und bei Knochen-, Bauchfell-, Nieren- und Harnblasentuberkulose leichten Grades. Bei Lungentuberkulose dritten Grades bringt es Besserung. Die Resultate sind nach dem Grade der Arbeitsfähigkeit abgeschätzt. Schädliche Nebenwirkung wurde nicht beobachtet. Sikemeier (226) sah günstige Resultate bei chirurgischer Tuberkulose. Vos (230) hat den Eindruck, daß das Serum bei ganz schweren Fällen von Lungentuberkulose unter Umständen Gutes leistet. Ganghofer (183) bezeichnet auf Grund von Erfahrungen in seiner Klinik die Heilwirkung des Serums bei rektaler Anwendung als durchaus zweifelhaft. Nach Karo (191) hat sich das Marmorek-Serum bei Urogenitaltuberkulose als nutzlos und gefährlich erwiesen. Nach Turban immunisiert es nicht: bei leichten Fällen kann es Entfieberung bewirken, bei schweren zur Verschlimmerung durch Bakteriolyse führen.

Aktive Immunisierung. Bartel und Harth (171) sahen bei Kaninchen künstlich erhöhte Resistenz gegen Tuberkulose nach intraperitonealer Injektion von Kulturaufschwemmungen. Bartel und Neumann (172) fanden durch spezifische Vorbehandlung mit Tuberkelbazillenemulsionen im Tierversuch Vorgänge und Zustände einer Immunität gegen Tuberkulose, die sich auf anatomischem und biologischem Gebiet zu erkennen gaben. Sie betrachteten es „als erwiesen, daß es gelingt, eine bestimmte Beeinflussung von Tuberkelbazillen durch Organgewebe (Lymphgewebe) zum Ausgangspunkt eines erfolgreichen spezifischen Immusierungsverfahrens zu machen". Eber (176) hat mit dem Taurhumanimpfverfahren die Erfahrung gemacht, daß dieses Mittel den Rindern einen ausreichenden Schutz gegenüber der natürlichen Tuberkuloseansteckung nicht verleiht.

Chirurgische Therapie. Most (210) gibt einen Überblick über den heutigen Stand der chirurgischen Behandlung der Lungentuber-

kulose. Karewski (190) stellt die Indikationen chirurgischer Behandlung der Lungenschwindsucht zusammen. Die Freundsche Methode der Pseudarthosenbildung hält er nur für angezeigt, wenn schwere zirkumskripte Spitzenherde mit Engigkeit und Starre der oberen Brustapertur vergesellschaftet ist; die Immobilisation und Kompression, wenn ausgedehnte Infiltration mit oder ohne kavernösem Zerfall bei Kranken vorkommen, die sich in gutem Allgemeinzustand befinden und keine anderen Tuberkuloseherde haben, bei denen Zeichen narbiger Schrumpfung vorhanden sind. Voraussetzung ist Intaktheit oder geringe Affektion der anderen Seite. Neumann (212) empfiehlt bei Spondylitis mit Abszeß und Lähmungen Abszeßdrainage; bei sekundären Veränderungen im Wirbelkanal Laminektomie und Beseitigung der Ursache. Lang (203) redet nach einleitenden Bemerkungen über die Pathogenese des Lupus, seiner Radikalbehandlung durch Exstirpation und Finsen-Belichtung das Wort. Seine Tabellen sind überzeugend. Most (209) tritt für Radikaloperation tuberkulöser Halsdrüsen ein, wenn dieselben durch konservative Behandlung nicht zum Schwinden gebracht werden können oder „wenn sie von vornherein keine spontane Rückbildung erwarten lassen". Fischer (179) sah nach Bierscher Stauung eine Steigerung der Entzündung in tuberkulösen Geweben, eine Steigerung der Leukocytenemigration und der Infiltration mit Lymphocyten und glaubt, daß diese Entzündung zur Resorption, Vernarbung und Abkapselung führen kann.

Klapp (193) empfiehlt bei chirurgischer Tuberkulose nur dann operatives Vorgehen, wenn der allgemeine Zustand schon schwere Schädigungen aufweist (Nephritis, Amyloid, schwere Lungen- oder intestinale Tuberkulose), mit der Einschränkung, daß man nicht mehr operieren kann, wenn auch der kleinste operative Eingriff nicht mehr ertragen würde. Das gilt vor allem auch von der Coxitis. Er hält ferner operatives Vorgehen für angezeigt, wenn der lokale Befund den ganzen Körper zu gefährden beginnt (Mischinfektionen mit hektischem Fieber), wenn das erst am Ende einer langen Behandlung erreichbare Resultat, was die Funktion anlangt, hinter dem operativ erreichbaren zurückstehen würde, ferner besonders, wenn isolierte extrakapsuläre und extrakapsuläre Herde mit nicht einheilenden Sequestern vorliegen. Im übrigen ist er mit Bier ein energischer Verteidiger der konservativen Behandlungsmethode, die besonders in jugendlichem Alter die besten Resultate gibt. Zur Unterstützung der Resultate empfiehlt er kräftige gemischte Kost, besonders Fleischkost; vorwiegend vegetarische Kost schaffe geradezu Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose. Guten Erfolg sah er auch von Schrotschen Kuren. Was die Lokalbehandlung betrifft, so ist erfreulich, daß die Unsitte, mit dem scharfen Löffel zu hantieren, verworfen wird. Gute Resultate sah er von Trypsinapplikationen zur Verdauung des Eiters, besonders bei Sehnenscheiden- und Schleimbeuteltuberkulose und von Injektionen mit 60%igem Alkohol zur Anregung der Bindegewebeneubildung.

Medikamentöse Therapie. Turmann (229) M. M. W. vermutetete, daß durch Behandlung mit Jod eine spezifische, nur auf

den tuberkulösen Herd beschränkte Jodwirkung vielleicht durch eine chemische Verbindung zwischen Jod und den in den Tuberkelbazillen enthaltenen Eiweißkörpern erreicht werden könnte. Er fand, daß das Präparat beim Meerschweinchen eine günstige Wirkung ausübe. Ergebnisse der Behandlung Lungenkranker und Lupöser werden später mitgeteilt.

Krause (201) empfiehlt wieder die interne Darreichung von Tuberkulin als Phtysoremid zur Ergänzung der subkutanen Methode.

Kohler (197) spricht dem Phtysoremid nicht jede Wirkung ab, hat aber in einer großen Zahl von Fällen keine durchschlagende Wirkung gesehen. Auffallend ist seine Beobachtung von Körpergewichtszunahmen, auch wenn der Lungenbefund sich verschlechterte und die Lebensprognose nicht besser wurde. Diese Beobachtung erinnert an die von Saathoff mit subkutaner Injektion von Tuberkulin gemachte.

Neumann (211) beobachtete nach Kreosotalbehandlung bei Patienten mit hohem Blutdruck kein weiteres Steigen desselben und glaubt, der Eintritt einer Lungenblutung während der Kreosotalbehandlung sei nicht als Folge der Therapie zu betrachten.

Nach Frugoni und Grixoni (180) soll die Schilddrüsenbehandlung eine vorteilhafte Wirkung auf experimentelle tuberkulöse Infektionen beim Kaninchen ausüben; in manchen Fällen blieben die Tiere sehr lange am Leben.

Ferreira (178) berichtet über gute Erfolge mit Atoxyleinspritzungen. Nach einigen Serien von Einspritzungen war Körpergewichtsanstieg, Besserung des Allgemeinbefindens und des Lungenbefundes festzustellen.

Physikalische und diätetische Therapie. Köhler (196) tritt für Ausbau der Behandlung der Lungentuberkulose an der See ein.

Henig (188) glaubt, daß nicht der wärmere Süden, sondern im Gegenteil, das gemäßigte und anregende Klima an der Ost- und Nordsee einen günstigeren Einfluß auf die Anfangsstadien der Tuberkulose ausübe, als das trockene warme Küstenklima der Riviera.

Köhler (198) stellt die Indikationen und Kontraindikationen für Behandlung der Tuberkulose in Ägypten zusammen auf Grund von klimatischen Erfahrungen, die er selbst dort gemacht hat. Er glaubt, Ägypten sei nicht berufen, in der Behandlung deutscher Lungentuberkulöser eine wichtige Rolle zu spielen.

Malgat (207) hat mit Sonnenbestrahlung bei Lungentuberkulosen gute Erfolge zu verzeichnen: in leichten Fällen 100% Heilung, in mittelschweren 65% und bei schweren 25%.

Baradat (170) empfiehlt das Gebiet von St. Gervais für Höhenkuren.

Auch Schenker (221) hält Freiluftkuren, besonders Sonnenbäder, für notwendig und glaubt, daß sie auch in der Talebene, sogar in Nebelgegenden im Sommer und Winter nicht nur nicht schädigend wirken, sondern auffallend schöne Heilresultate zeigen.

Kraus (220) hat zur Behandlung der Kehlkopftuberkulose

einen Ständerspiegel konstruiert, der dem Patienten die Belichtung des Kehlkopfes mit Sonnenlicht sehr erleichtert. Lissauer (204) empfiehlt, die Bestrahlung durch Spiegel nicht dem Patienten zu überlassen. Er führt sie mit Hohlspiegel aus und gibt genaue Vorschriften über Anwendungsweise und Dauer der Bestrahlung.

Schütz und Vidéky (223) behandelten Phlyktänen, die ihrer Ansicht nach nicht durch tuberkulöse Infektion, sondern allein auf exsudativer Grundlage entstanden sind, erfolgreich mit der von Czerny zur Behandlung der exsudativen Diathese angegebenen Diät. Wenn auch die Ansicht der Autoren, daß es nicht tuberkulöse Phlyktänen gibt, vorläufig noch zur Diskussion steht, so ist die Empfehlung dieser Diät doch gerechtfertigt, denn sie leistet Vorzügliches auch bei fraglos tuberkulösen Phlyktänen. Dies ist leicht verständlich im Hinblick auf die klinische Erfahrungstatsache, daß der Verlauf leichterer Formen von tuberkulösen Infektionen im Kindesalter durch solche diätetische Maßnahmen günstig beeinflußt wird und anderseits Phlyktänen nur bei solchen Kindern beobachtet werden, die mit exsudativer Diathese behaftet sind.

Ausgegeben am 28. Januar 1911.

G. Mya

geboren in Turin am 25. September 1857, gestorben in Florenz am 6. Februar 1911.

Ein Schlaganfall hat dem Leben dieses bedeutenden Vertreters der medizinischen Wissenschaft ein plötzliches Ende bereitet. In Medizin und Naturwissenschaften promoviert, begann Mya seine Laufbahn als Assistent in der allgemeinen Klinik für innere Krankheiten unter der Leitung Prof. Bozzolos, kam dann 1889 als Primararzt ins Allgemeine Krankenhaus von Turin. Er wurde 1890 als außerordentlicher Professor der speziellen Pathologie für innere Krankheiten nach Siena berufen, erhielt dann 1891 den Ruf für dasselbe Lehrfach am R. Istitute di Studi Superiori in Florenz und wurde gleichzeitig mit der Leitung der Kinderklinik betraut. Am 1. Januar 1899 wurde Mya zum Ordinarius für spezielle Pathologie der inneren Krankheiten an der medizinischen Fakultät Florenz ernannt.

Auf seine Initiative konnte, mit großen Opfern und nach Überwindung unzähliger Schwierigkeiten, sein Ideal eines Krankenhauses und Instituts verwirklicht werden, das dank seinen Bemühungen das bedeutendste italienische Institut für Kinderheilkunde geworden ist. Von der medizinischen Fakultät Siena als Ordinarius der speziellen Pathologie für innere Krankheiten an die dortige Universität berufen, zog er es vor, seine ganze wissenschaftliche Tätigkeit dem pädiatrischen Lehrfache in Florenz zu widmen, und konnte nach seiner Ernennung zum Ordinarius für Kinderkrankheiten (dem ersten in Italien) im neuen Hause seine regelmäßigen Vorlesungen über Pädiatrie beginnen, zu denen sich in den letzten zehn Jahren nicht nur von Italien, sondern auch vom Auslande eine zahlreiche Schar von Schülern drängte.

Seine große Gelehrsamkeit auf allen Gebieten der medizinischen Wissenschaften, seine Gründlichkeit in der Behandlung der verschiedenartigsten klinischen Fragen, der Reichtum an Ideen und Bildern und seine Beredsamkeit verliehen seinen Vorlesungen eine Originalität und ein Interesse und umgaben seine Person mit einem Prestige, welches seine Schule immer mit Hörern füllte und seinen Rat unentbehrlich machte. Diese Vorzüge waren aber bei ihm mit der größten Bescheidenheit und Prunklosigkeit gepaart, was besonders im nahen persönlichen Verkehr hervortrat, weshalb viele seiner Patienten zu seinen treuesten Freunden wurden, da sie sich nicht nur von Bewunderung, sondern auch von Sympathie zu ihm hingezogen fühlten.

Durch seine bedeutenden wissenschaftlichen Beiträge war Myas Name wohl auch im Auslande allen geläufig geworden, und seine große, unermüdliche wissenschaftliche Tätigkeit sichert ihm

wegen seiner stets genialen und höchst eingehenden, oft bahnbrechenden Arbeiten auf verschiedenen Gebieten der speziellen Pathologie und insbesondere der Kinderpathologie eine ehrenvolle Stelle.

Unter seinen bedeutendsten Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten ist insbesondere seine Mitteilung über einen Fall angeborener spastischer Diplegie zu erwähnen, in der er an der Hand anatomisch-klinischer Untersuchungen das Vorhandensein einer primären Agenesie nachwies.

In seinen Arbeiten über Lumbalpunktion war Mya in Italien einer der ersten Verfechter der diagnostischen Bedeutung der Quinckeschen Punktion, indem er das charakteristische Spinnwebebild des Gerinnsels in der cerebrospinalen Flüssigkeit bei tuberkuloser Meningitis besonders hervorhob. Auch die Bedeutung der cerebrospinalen Hyperhydrosis als Ausdruck der Intoxikation bei infektiösen Krankheiten hat neuestens seitens Hutinels seine Bestätigung gefunden.

Auf dem Gebiete der kindlichen Eklampsie erforschte Mya an einem Falle den Stoffwechsel während der Eklampsie und wies die bedeutende Labilität des Stoffwechsels selbst gegenüber leichten toxischen Ursachen im ersten Kindesalter nach, indem er dessen Beziehung mit der ungenügend entwickelten Funktion der Leber des Kindes und den besonderen Bedingungen des Stoffwechsels in diesem Alter hervorhob.

In seiner Studie mit Luisada und Pacchioni über die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Nervensystem konnte Mya die Entstehung der postdiphtherischen Lähmung dahin deuten, daß er die zentripetale Verbreitung der lokalen Toxine auf den Nervenwegen annahm.

Außer zahlreichen Arbeiten über Leber-, Magendarm-, Nieren- und Blutkrankheiten, sowie über Krankheiten des Atmungsapparats, wurde von Mya und seiner Schule zum ersten Male das Vorhandensein der amyloiden Entartung bei Diphtherie (Comba) nachgewiesen und nach Pirquet und Schick der Begriff der Serumkrankheit (Francioni) erörtert. Unter seiner Leitung wurden ferner Arbeiten über Pathologie der Rachitis von seinem Schüler Pacchioni ausgeführt.

Neuestens hatte er seine Vorlesungen und seine unermüdlichen Forschungen als moderner Pädiater den Erkrankungen der Säuglinge zugewendet, und hatte beinahe das Ideal einer musterhaften Säuglingsabteilung verwirklicht, als ihn der unerbittliche und unerwartete Tod der Liebe seiner Familie, der Bewunderung seiner Kollegen und der Zuneigung seiner Schüler entriß.

G. A. Dotti.

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zu Charlottenburg [Direktor: Prof. Dr. Keller].)

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes.

(III. Mitteilung.)

Die Bedeutung des Kolostrums. Analysen und Stoffwechselversuche.

Von **W. Birk.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Januar 1911.)

I.

Wenn mit dem Einsetzen des ersten Atemzuges das neugeborene Kind sein extrauterines Leben beginnt, erscheint die gesamte Änderung der Lebensverhältnisse, die sich damit vollzieht, als ein außergewöhnlich bedeutungsvoller Vorgang. Nicht nur, daß der Kreislauf mit einem Schlage einen ganz anderen Weg nimmt, daß ganz neue Körperfunktionen, wie Respiration, Wärmeregulation etc. in Aktion treten — sondern vor allem macht die Ernährung des Kindes einen enormen Wechsel durch. Der Austauschweg der Nährstoffe wird ein ganz anderer dadurch, daß der Verdauungstraktus an die Stelle der Nabelschnurgefäße tritt, und auch der Nährstoff selbst wird ein anderer, sobald für die bisherige, in unmittelbar assimilationsfähiger Form angebotene Nahrung die Milch der Mutter eintritt.

Trotz alledem aber können wir in der Geburt nicht einen Eingriff erblicken, der irgendeine schwerere Schädigung für den neugeborenen Organismus mit sich führt. Schon nach wenigen Tagen sieht man ja, wie die Entwicklung des Kindes — gemessen an seinem Körpergewicht — wieder weiter geht. Allerdings ist die Voraussetzung für diese ungestörte Weiterentwicklung, daß die physiologischen Verhältnisse gewahrt bleiben. Sobald ein Abweichen davon stattfindet, muß sich das mehr oder weniger ändern. Dazu ist z. B. Gelegenheit gegeben, wenn es sich um ein nicht normales Kind handelt oder wenn eine quantitativ oder qualitativ ungeeignete Nahrung gereicht wird.

In welchem Maße aber und in welcher Hinsicht dadurch Anomalien der späteren Entwicklung geschaffen werden, darüber fehlen uns bis heute auch noch die geringsten Anhaltspunkte. Die Theorie ist hier der Forschung etwas vorausgeeilt. Wenn wir bei älteren Säuglingen und Kindern gewisse Fehler der Konstitution sehen, so glauben wir — dem Zuge der gegenwärtig neuesten Anschauungen folgend[1]) — die Ursache dessen in einem gewissen

[1]) Vgl. Czerny: Exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 1909.

Mangel der intrauterinen Anlage, in einem Mangel an Reservestoffen zum Aufbau der Körpersubstanz zu sehen. Man erinnert sich dabei an die berühmte Entdeckung Bunges von dem Eisendepot in der Leber des Neugeborenen.

Aber indem wir schon auf das intrauterine Leben Bezug nehmen, lassen wir jene Spanne Zeit außer Betracht, die zwischen dem Auftreten der konstitutionellen Erscheinungen und dem intrauterinen Leben liegt, also z. B. die ganzen ersten Lebenswochen des Säuglings. Und diesen kommt unseres Erachtens eine Bedeutung zu, die zu groß ist, als daß man sie so ganz außer acht lassen könnte.

Die letzten Wochen vor der Entbindung sind die für die konstitutionelle Fertigstellung des kindlichen Organismus wichtigsten. Die erste Hälfte des intrauterinen Lebens schafft dem Fötus die äußere Form, die letzte Hälfte gehört dem inneren Ausbau, d. h. der Umbildung der fötalen Gewebe zu dem, was sie später sind, z. B. der Umbildung des Knorpels zum Knochen. Vermehrt sich doch der Mineralbestand des Körpers im Verlauf der letzten Fötalmonate durch Einlagerung von Salzen, namentlich von Phosphorsäure und Kalk, um mehr als ein Drittel[1]). Auch für den, der nicht so weit gehen will, anzunehmen, daß außerdem noch Reserven gebildet werden, die das Kind mit auf die Welt bekommt, ist es klar, daß diese letzte Zeit des intrauterinen Lebens eine außergewöhnliche Bedeutung für die Zusammensetzung des Organismus, für seine Konstitution haben muß.

Die fötale Entwicklung findet nun ihren Abschluß mit der Geburt. Diese hat, wie schon oben erwähnt, für ein gesundes, auf physiologische Art ernährtes Kind mitsamt ihren Begleiterscheinungen sicherlich keinen allzugroßen Einfluß auf den Ausbau des Organismus. Man kann sogar a priori annehmen, daß die extrauterine Zufuhr des erforderlichen Baumateriales, trotz der Armut der Frauenmilch daran, sich fehlerlos an die des intrauterinen Lebens anfügt und somit eine normale Fortsetzung der Entwicklung des Kindes gewährleistet. Denn der Ausbau des Kindes ist ja mit der Geburt durchaus noch nicht abgeschlossen. Das beweist schon das eben herangezogene Beispiel der Knochenbildung.

Die notwendige Bedingung aber hierfür ist, daß die Nahrung den physiologischen Anforderungen entspricht, nicht nur im allgemeinen während des Säuglingsalters, sondern namentlich auch innerhalb der ersten Lebenswochen. Und diese Bedingung finden wir überraschend häufig nicht erfüllt.

Irgendwelche Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels während der ersten Lebenstage kennen wir, wenn wir von den ersten Versuchen Camerers[2]) absehen, nicht. Unsere ganzen Kenntnisse beschränken sich im wesentlichen auf klinische Beobachtungen, und nach diesen soll sich der Stoffwechsel des neugeborenen Kindes —

[1]) Vgl. Czerny-Keller. S. 90.
[2]) Camerer: Der Stoffwechsel des Kindes, II. Aufl. 1896.

gemessen an seinem Effekt, der Körpergewichtszunahme — so bewegen, daß auf 2 bis 3 Tage der physiologischen Abnahme eine Körpergewichtszunahme eintritt, die eine kontinuierliche Linie des Zuwachses einleitet. Daß dieses Schema durchaus nicht der Wirklichkeit entspricht, darauf hat Pies[1]) erst vor kurzem aufmerksam gemacht. Ein solcher Verlauf der Entwicklung ist das Optimum, aber nicht der Durchschnitt. Vielmehr greifen in die Ernährung des neugeborenen Kindes so viele äußere Momente ein, daß der Effekt viel öfter von dieser Regel abweicht, als ihr entspricht; solche Momente sind z. B. der ungenügende Milchvorrat der Mutter oder der mangelhafte Appetit des Kindes, vielleicht auch öfter, als man denkt, der mehr oder minder hohe Bedarf des Kindes an Nahrung. Jedenfalls ist das Resultat der Ernährung neugeborener Kinder mit Frauenmilch in sehr vielen Fällen ein wenig befriedigendes: sei es, daß die physiologische Abnahme länger dauert, als es gelehrt wird, oder aber, daß dieselbe zwar Halt macht, aber keine Neigung zeigt, in eine allmählich ansteigende Körpergewichtskurve überzugehen, sondern mehr oder weniger horizontal verläuft, bis dann endlich nach Wochen Zunahmen eintreten. Solche Anomalien sind namentlich bei erstgeborenen Kindern außerordentlich häufig. In allen diesen Fällen fügt sich also die extrauterine Weiterentwicklung des kindlichen Körpers durchaus nicht gleichartig der intrauterinen an, und man muß annehmen, daß das nicht ohne jeden Nachteil für das Kind verläuft.

II.

Daß unsere Kenntnisse von den Stoffwechselvorgängen während der ersten Lebenstage so mangelhaft sind, ist leicht erklärlich. Denn eine Mutter wird sich nur schwer entschließen, ihr Kind gerade während der ersten Tage seines Lebens zu Stoffwechselversuchen herzugeben. Das läßt sich nur in Gebäranstalten ermöglichen, und auch da macht es solche Schwierigkeiten, daß man schon von Glück sprechen darf, wenn man über den Stoffwechsel von 5 Kindern berichten kann, wie es in dieser und der nächsten Mitteilung geschehen soll.

Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Gewinnung ausreichenden Untersuchungsmateriales. Wenn man den Stoffwechsel der ersten Lebenstage untersuchen will, so kann das nur geschehen, indem man sich nach den physiologischen Verhältnissen richtet. Man muß also das Kind Kolostrum trinken lassen, am besten von seiner eigenen Mutter. Diese Forderung ist unumgänglich. Denn wenn einmal die Natur der Milch der ersten Tage nach der Entbindung einen spezifischen Charakter verliehen hat, so muß das eine Bedeutung haben. Diese Bedeutung des Kolostrums wird teilweise geleugnet, teilweise gewürdigt. Die Differenz der Anschauungen macht es um so nötiger, den Stoffwechsel bei Ernährung mit Kolostrum

[1]) W. Pies: Über die Dauer, die Größe und den Verlauf der physiologischen Abnahme. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. IX.

zu untersuchen. Unphysiologisch dagegen und praktisch von geringer Bedeutung ist die Ernährung der Neugeborenen mit fertiger Frauenmilch, denn sie ist nur unter ganz besonderen Umständen möglich und indiziert. Die folgenden Untersuchungen zeigen auch, daß die hierbei gewonnenen Resultate in keiner Weise als physiologisch gelten dürfen. Die Untersuchung eines neugeborenen Säuglings bei Ernährung mit Kuhmilch ist dagegen nicht nur theoretisch interessant, im Vergleich mit der natürlichen Ernährung, sondern hat auch wegen der so oft geübten künstlichen Ernährung der Kinder eine große praktische Bedeutung.

Dies waren die Überlegungen, die die allgemeine Richtschnur für die folgenden Untersuchungen abgaben, im übrigen mußte ich mich nach den Kindern richten, „Die Feste feiern, wie sie fallen."

Schon beim ersten Versuch (Nr. II) ergaben sich außerordentliche Schwierigkeiten: Die Mutter war zweitgebärend, hatte ihr erstes Kind zwar nicht gestillt, gleichwohl aber hofften wir, bei ihr die Milchsekretion besser als bei einer Erstgebärenden in Gang bringen zu können und genügende Mengen Kolostrums zur Untersuchung zu erhalten. Allerdings hatte die Mutter — unter dem Drucke ihrer beruflichen Tätigkeit — alles getan, um die Schwangerschaft zu verbergen. Insbesondere hatte sie sich, auch während ihres ziemlich langen Aufenthaltes in der Anstalt, einer mit vieler Konsequenz durchgeführten, freiwilligen Hungerkur unterworfen. Sie genoß absichtlich möglichst wenig, so daß sie in den letzten Monaten der Schwangerschaft überhaupt keine Zunahme zeigte. Diese Unterernährung ist ohne Zweifel von Einfluß auf die Größe des Kindes gewesen, denn es wog nur zirka 2800 g, hat aber möglicherweise auch auf die Sekretion der Milchdrüse eingewirkt. Denn es gelang uns trotz aller Bemühungen nicht, die Milchabsonderung in ausreichendem Maße in Gang zu bringen. Hinzu kam, daß das schwache Kind wenig ergiebige Saugbewegungen vollführte. Das Mittel, das in solchen Fällen am ehesten zum Ziel führt, nämlich ein älteres, kräftigeres Kind anzulegen, konnten wir begreiflicherweise nicht in Anwendung bringen. Infolgedessen war die Ausbeute an Untersuchungsmaterial gering und langte nur zur Untersuchung des Stickstoffwechsels.

Vollkommen dagegen gelang die Untersuchung bei einem zweiten Kinde, das ebenfalls von der eigenen Mutter gestillt wurde. Die Untersuchung umfaßte die ganze, sich über 5 Tage erstreckende Zeit der physiologischen Abnahme und gestattete die Bestimmung des Stickstoffes, der Asche und der wichtigsten Mineralbestandteile in der Nahrung sowohl wie in den Ausscheidungen.

Ein drittes Kind wurde mit fertiger Frauenmilch, die von einer der Ammen genommen wurde, ernährt. Bei der Mutter des Kindes wurde unterdessen ein älteres Kind angelegt.

Zwei andere Neugeborene wurden künstlich ernährt.

Dadurch, daß die Kinder, soweit sie Kolostrum erhielten, an der eigenen Mutter trinken sollten, wurde die Versuchsanordnung außerordentlich erschwert. Wir legten sie in ein dem Wöchne-

rinnensaal benachbartes Zimmer und beauftragten eine Schwester ganz allein mit der Wartung. 24 Stunden nach der Geburt wurden die Kinder zum erstenmal angelegt. Zu diesem Zweck mußten sie aus ihrer Lagerung im Stoffwechselbett herausgenommen und in das Nebenzimmer zur Mutter getragen werden. Während dieser Zeit blieb der Urinrezipient in seiner Lage, außerdem wurde der ganze Unterkörper des Kindes, um einen Verlust an Kot zu vermeiden, in ein großes Stück Guttaperchapapier gewickelt, in dem der Körper wie in einem Beutel steckte. Es gelang auch vollkommen, jeglichen Verlust an Urin und Fäces zu vermeiden, d. h., es erfolgte niemals während des Trinkens ein Stuhlgang. Die Kinder tranken in 4stündlichen Pausen, sowie es bei uns üblich ist, abwechselnd an der einen und bei der nächsten Mahlzeit an der anderen Brust. Nachdem das Kind getrunken hatte, wurde es in sein Bett zurückgelegt und sofort der ganze Kopf nach allen Seiten hin mit abgewogenen, kleinen Tüchern abgedeckt, um etwaiges Erbrochene aufzufangen. Es geht daraus hervor, daß ein solcher Stoffwechselversuch nur bei absolut zuverlässigem und an dem Gelingen des Versuches interessiertem Personal möglich ist.

Große Schwierigkeiten bereitete ferner die Gewinnung genügenden Untersuchungsmateriales. Wenn man die Milch, die das Kind an der Brust trinkt, untersuchen will, so ist man in der letzten Zeit so verfahren, daß man in bestimmten Zeitabständen das Kind von der Brust wegnahm, eine Probe der Milch abdrückte und dann das Kind weiter trinken ließ. Diese Methode hat natürlich große Fehlerquellen, aber man ist übereingekommen, sie als die zweckmäßigste anzusehen. Unter den Umständen, wie sie bei meinen Versuchen gegeben waren, war sie, wie leicht verständlich, nicht zu gebrauchen. Darum entschloß ich mich zu einem anderen Verfahren: Während das Kind an der einen Brust trank, wurde die andere durch Abdrücken ad maximum entleert. Die so gewonnene Milch diente als Untersuchungsmaterial. Diese Methode hat zwei Vorteile: 1. liefert sie die denkbar größte Menge zur Untersuchung und 2. wird durch die gesteigerte Inanspruchnahme der Brust die Leistungsfähigkeit derselben unterstützt. Andrerseits ist damit der Nachteil verbunden, daß es nicht genau dieselbe Milch ist, wie sie das Kind trinkt — ein Nachteil, dem man aber eine sehr geringe Bedeutung beimessen kann, denn der Stickstoffgehalt z. B. der Milch aus der einen Brust wies so geringe Unterschiede auf gegenüber der aus der anderen Brust, daß man diesen Fehler ohne weiteres vernachlässigen darf. Er ist ohne Zweifel nicht größer als der, den man bei der erwähnten, sonst geübten Methode der periodischen Probeentnahme auch mit in den Kauf nehmen muß.

Von den einzelnen Proben wurden aliquote, d. h. der Größe der einzelnen Mahlzeiten entsprechende Mengen zu einer Mischmilch vereinigt, die als Ausgangsmaterial für die Asche- etc. Analysen diente, welche nach Beendigung des Versuches angesetzt wurden. Betreffs der Methodik der Aschenanalysen sei auf das Lehrbuch von Thierfelder verwiesen.

Die Stickstoffbestimmungen wurden sofort gemacht. Bei dem Kind E. (Vers. II) wurden sämtliche Kolostrumproben untersucht, also auch die, die von den Mahlzeiten stammten, bei denen das Kind nichts getrunken hatte.

Gebadet wurden die Kinder nicht während der Versuche.

Alle übrigen Einzelheiten finden sich in den betreffenden Protokollen vermerkt. Nur noch 2 Bemerkungen seien vorausgeschickt: Der Kot der Kinder nach Beendigung des Versuches wurde nicht abgegrenzt, was möglicherweise einen kleinen Fehler verursacht hat. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind also nicht mit anderen ohne weiteres vergleichbar, sondern nur unter sich.

Außerdem sei noch vorausgeschickt, daß wir späterhin noch einmal in Zusammenhang auf diese Dinge zu sprechen kommen werden und daß wir aus diesem Grunde — um unnötige Wiederholungen zu vermeiden — auf die vorliegende Literatur nicht ausführlich eingegangen sind.

Analyse des Kolostrums.

Analysen des Stickstoffes und der Gesamtasche der Kolostralmilch liegen bereits vor; dagegen sind, soweit ich sehe, Analysen der einzelnen Mineralbestandteile derselben noch nicht gemacht.

Es ist ohne weiteres klar, daß das seinen Grund in der Schwierigkeit des Gewinnens genügenden Untersuchungsmateriales hat. Auch von unseren eigenen Versuchen mißglückte der eine in dieser Hinsicht total, um so bessere Erfolge hatten wir bei dem anderen. Ich lasse zunächst eine Übersicht über den Prozentgehalt des Kolostrums an Asche und Aschebestandteilen folgen und füge zum Vergleich die Zahlen einzelner anderer Autoren für die fertige Frauenmilch bei, insbesondere die von Camerer und Söldner, die ja im Laufe der Zeit die Bedeutung von Standardwerten erlangt haben.

Es sind enthalten in 100 g Kolostrum:		Fertige Frauenmilch:	
Asche	0·2814	Langstein-Meyer	0·0198
		Albu-Neuberg	0·2 bis 0·25
Calcium	0·0360	Bunge	0·0328 bezw. 0·0343
		Camerer und Söldner	0·0378
Magnesium	0·0093	Bunge	0·0064 bezw. 0·0065
		Camerer und Söldner	0·0053
Kalium	0·077	Bunge	0·078 bezw. 0·073
		Camerer und Söldner	0·088
Natrium	0·0544	Camerer und Söldner	0·0357
Phosphor	0·1137	Bunge	0·0473 bezw. 0·0469
		Camerer und Söldner	0·0591

Aus dem Vergleich der beiden Milcharten geht hervor, daß im allgemeinen die Frauenmilch etwas ärmer ist an Asche als das Kolostrum. Indessen ist es schwer sich hierüber bestimmt auszusprechen, denn man weiß ja, daß die Aschezusammensetzung

der Frauenmilch vielen Schwankungen unterworfen und von mancherlei Unständen abhängig ist. Kleine Differenzen, so wie sie sich z. B. in den obigen Untersuchungen bei der Asche oder bei der Magnesia finden, läßt man besser wohl außer acht. Auffallend sind hingegen die Differenzen im Phosphorgehalt und — wenn auch etwas geringer — im Natriumgehalt. Der Phosphorgehalt des Kolostrums ist mehr als doppelt so hoch als der der fertigen Frauenmilch. Zu welchem Zwecke das dient und woher es kommt, ob etwa von dem Leukocytengehalt des Kolostrums, vermag ich nicht zu entscheiden, ebensowenig, weshalb der Natriumgehalt im Kolostrum höher ist, als in der fertigen Frauenmilch.

Trotzdem erreicht der Natriumgehalt noch nicht die Werte des Kaliumgehaltes, der in der Frauenmilch ja auffallend hoch ist, eine Tatsache, die Bunge[1]) teleologisch damit erklärt, daß das Kalium als zum Aufbau der Muskulatur erforderlich, viel nötiger für den neugeborenen Organismus ist, als das Natrium, das sich hauptsächlich im Knorpel findet, also in einem Gewebe, das im Laufe des Wachstums mehr und mehr an Wichtigkeit verliert.

Stickstoffanalysen des Kolostrums in größerer Anzahl erwiesen sich in einem der folgenden Stoffwechselversuche (Versuch II) als notwendig. Der Versuch dauerte 8 Tage. Während dieser ganzen Zeit behielt die Milch den kolostralen Charakter bei, namentlich bewahrte sie die eigentümliche gelbliche Färbung desselben. Der Stickstoffgehalt blieb in gleicher Weise auf den hohen Werten, die das Kolostrum vor der fertigen Frauenmilch auszeichnen. Von jeder Mahlzeit, auch von denen, bei welchen das Kind nichts trank, wurden Stickstoffbestimmungen gemacht, die teilweise von den bekannten Werten erheblich abweichen, und die ich deshalb sämtlich hier wiedergebe. Zum Vergleich füge ich die Stickstoffwerte des Kolostrums aus dem ersten Versuch hinzu, ferner die Zahlen, die Camerer und Söldner[2]) bei ihren Analysen gefunden haben:

Stickstoffgehalt des Kolostrums.

	Kind E. Versuch II %	Kind K. Versuch I %	Vergleichsanalysen nach Camerer und Söldner %
2. Tag	1·9 1·7 1·5 1·5 1·1	0·63 0·41 0·35	26 bis 51 Stunden post part. . . 0·928 26 „ 48 „ „ „ . . . 0·336
3. Tag	1·0 0·6 0·47 0·95 0·55	0·25 0·25	56 bis 61 Stunden post part. . . 0·508 48 „ 69 „ . . . . . 0·266

[1]) Bunge. Über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 13, S. 401.

[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXVI, S. 277.

	Kind E. Versuch II %	Kind K. Versuch I %	Vergleichsanalysen nach Camerer und Söldner %
4. Tag	0·56 0·48 0·45 0·35 0·37	0·26 0·26	
5. Tag	0·37 0·31 0·34 0·31 0·42	0·26 0·26	
6. Tag	0·34 0·13 0·43 0·16 0·21	0·26 0·26	
7. Tag	0·37 0·36 0·31 0·39 0·48		
8. Tag	0·41		

Stoffwechselversuche.

Die Stoffwechselversuche wurden an 3 Kindern angestellt, die sämtlich auf unserer Entbindungsstation geboren wurden.

Die genaueren Angaben finden sich in den Protokollen am Schlusse dieser Mitteilung.

Das erste der Kinder wurde von einer 23jährigen, gesunden zweitgebärenden Mutter geboren. Es war ein sehr kräftiges Kind, mit einem Geburtsgewicht von 3980 g. Es wurde im Alter von $^1/_4$ Jahr aus der Anstalt entlassen und nahm bis dahin durchschnittlich 20 g pro Tag zu.

Die „physiologische Abnahme" erstreckte sich über 5 Tage, das Gewicht sank dabei von 3980 g bis 3760 g. Während dieser Zeit (wie auch späterhin) wurde das Kind von seiner eigenen Mutter gestillt, lebte also von Kolostrum.

Seine Einnahmen an Stickstoff betrugen = 2886·9 mg
seine Ausgaben = 1935·6 mg
Die Bilanz war also = + 951·3 mg N
in 5 Tagen.

Der Aschenumsatz verhielt sich in derselben Zeit folgendermaßen: es wurden retiniert

an Asche	1·6366 g
Ca O	0·2691 g
Mg O	0·0955 g
K_2O	0·7911 g
Na_2O	0·5599 g
P_2O_5	1·1700 g

Das Verhältnis der Einfuhr zur Retention der Asche und ihrer einzelnen Bestandteile gestaltet sich dabei so, daß retiniert wurden

bei	der Asche	56·4%
„	Kalk	72·5%
„	Magnesium	70·1%
„	Kalium	62·9%
„	Natrium	45·4%
„	Phosphor	79·3%

Bei dem 2. Versuche traten die bereits erwähnten Schwierigkeiten auf. Die Mutter des Kindes war 25 Jahre alt, Zweitgebärende; sie wog bei der Aufnahme 60 kg und 2 Monate später, kurz vor der Niederkunft ebenfalls noch dasselbe. Sie hatte also nicht 1 g zugenommen, und zwar infolge einer freiwillig durchgeführten Unterernährung, von der sie durch keinerlei ärztliche Maßnahmen abgebracht werden konnte.

Das Kind war infolgedessen etwas klein: 49 cm lang, 2880 g schwer. Es war sonst wohlgebildet und blieb nach der bald erfolgten Entlassung der Mutter noch $^1/_4$ Jahr in der Anstalt und gedieh ausgezeichnet. Nur entwickelte sich schon frühzeitig ein ziemlich starker Milchschorf. Die durchschnittlichen Zunahmen betrugen bis zur Entlassung 25 g pro die.

Der Versuch selbst — der zeitlichen Folge nach der erste — war mit großen Schwierigkeiten verknüpft, weil das Kind schlecht trank und die Milchsekretion der Mutter nicht in Gang kam. Es wurde genau 24 Stunden nach der Geburt zum ersten Male und von da ab in 4stündlichen Intervallen angelegt. Es trank mehrfach nichtwägbare Mengen, wie aus dem entsprechenden Protokoll hervorgeht. Die „physiologische" Abnahme erreichte infolgedessen einen hohen Grad. Als am 9. Tage der Versuch beendet wurde und das Kind an die leichtgehende Brust einer Amme gelegt wurde, erfolgte schon am nächsten Tage eine Zunahme von nicht weniger als 140 g — ein Beweis, daß das Kind sich im Zustande starker Unterernährung befunden hatte.

Trotzdem findet sich, vom 1. und 2. Tag abgesehen, durchwegs eine positive N-Bilanz:

1.	Tag	—
2.	„	— 109 mg N
3.	„	+ 102 mg N
4.	„	+ 27 mg N
5.	„	+ 165 mg N
6.	„	+ 172 mg N
7.	„	+ 188 mg N
8.	„	+ 391 mg N

In dem 3. Versuche ernährten wir das Kind — statt es bei seiner Mutter anzulegen — mit fertiger Frauenmilch, die von einer der Ammen der Anstalt genommen wurde. Nach dem Versuche wurde es der Mutter zurückgegeben.

Die Stickstoffbilanz verhielt sich folgendermaßen:

Einfuhr:	696·49	Urin	= 891·29
Ausfuhr:	1042·59	Kot	= 151·30
	= — 346·10 mg N	Summe	= 1042·59 mg N

Es bestand also eine vermehrte Ausscheidung von Stickstoff. Bemerkenswerterweise fand sich auch im Mineralstoffwechsel ein partielles Defizit, indem Phosphor, Magnesium und Kalium in einer die Einfuhr übersteigenden Menge ausgeschieden wurden. Die Aschenbilanz war:

Asche	— 0·2360
Calcium	— 0·1700
Magnesium	— 0·0036
Kalium	— 0·0230
Natrium	— 0·0545
Phosphor	— 0·1258

Erwähnt sei noch, daß diese Versuche verschieden lange ausgedehnt sind. Der 1. dauerte 5 Tage, der 2. 8 Tage, der 3. 4 Tage. Sie umfaßten in jedem Falle die gesamte Zeit der „physiologischen Abnahme".

Wenn wir nun im einzelnen auf die Versuche eingehen, so erscheint es zweckmäßig, den 2. Versuch vornwegzunehmen.

Daß die extreme über 8 Tage sich erstreckende Abnahme des Körpergewichtes in diesem Falle ihren Grund in der quantitativ unzureichenden Ernährung des Kindes hatte, ist ohne weiteres klar. Dauernde Gewichtsabnahme findet man bei neugeborenen Kindern nur, wenn sie krank sind. Bei diesen geht die Abnahme auch in den Fällen weiter, daß ihnen ausreichende Nahrungsmengen gegeben werden. Bei dem Kinde aber, um das es sich hier handelte, machte die Abnahme sofort halt und ging in starke Zunahme über, als man es an eine milchreiche Brust legte, ein Beweis, daß das Kind nichts als unterernährt war.

Um so bemerkenswerter sind die Ergebnisse des Stickstoffwechsels: trotz dauernder quantitativ ungenügender Ernährung wird der Eiweißbedarf so weit gedeckt, daß die Einnahmen des Körpers seine Ausgaben nicht nur ersetzen, sondern sie noch übersteigen. Das ist ein Vorgang, der dem Körper nur möglich wird durch das Kolostrum.

Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß die Ansichten über den Wert oder Unwert des Kolostrums auseinandergehen. Die einen sehen etwas Nützliches und Notwendiges darin, andere halten es für bedeutungslos. Als Maßstab für die Bewertung der Kolostrumernährung hat man immer den Verlauf der Gewichtskurve angesehen, aber gerade während der Zeit, in welcher das Kind vom Kolostrum lebt, tritt die spezifische Zusammensetzung desselben in ihrem Einfluß auf den Verlauf des Gewichtes ganz zurück. Denn das Körpergewicht wird in der ersten, eventuell auch noch zweiten Lebenswoche, also zu der Zeit, wo das Kind gewöhnlich Kolostrum bekommt, ausschließlich von der Quantität der zugeführten Flüssig-

keit, aber nicht von dem Gehalt derselben an Fett, Eiweiß etc. bestimmt.

Ist die Quantität der Nahrung einigermaßen ausreichend, so macht die physiologische Abnahme halt und geht in eine über 4 oder 5 Tage sich erstreckende Zunahme über. Diese ist zweifellos in der Hauptsache Wasseransatz, beziehungsweise Ersatz des bei der Abnahme eingebüßten Wassers. Die Qualität der Nahrung spielt eine sehr geringe Rolle, denn die Zunahme tritt ein sowohl bei Kolostrum, wie bei Ammenmilch, wie auch bei künstlicher Ernährung, gleich welche Zusammensetzung diese hat. Erfordernis ist nur, daß die zugeführte Flüssigkeit einigermaßen ausreichend ist, also zum mindesten etwas größer ist, als bei dem letztgenannten Kinde. In den Fällen nun, in welchen die Mengen der vom Kinde konsumierten Nahrung sich von Tag zu Tag steigern, so wie wir es beim normalen Brustkind sehen, geht diese erste Periode der Zunahme in eine kontinuierliche Kurve des Gewichtsanstieges über.

Anders aber ist es, wenn das progressive Anwachsen der Nahrung ausbleibt und die Menge derselben sich nicht über die der vorhergehenden Tage erhebt. Dann tritt sehr bald wieder Gewichtsstillstand ein oder leichte Abnahme, wie gesagt, bei derselben Nahrung, bei der bisher durch 4 oder 5 Tage oder noch länger Zunahmen erfolgt sind. Auch dieser Gewichtsstillstand kann noch durch bloßes Fehlen von Flüssigkeit hervorgerufen sein. Denn wenn man neben der Frauenmilch Tee oder gewöhnliches Wasser verabfolgt, so gelingt es nicht selten, dem Gewichtsstillstand ein Ende zu bereiten und neue Zunahmen zu erzielen.

Aber nicht bei allen Kindern! Sondern bei einer ganzen Reihe bleibt der Effekt bei der bloßen Flüssigkeitszufuhr aus. Hier muß man auch die anderen Komponenten der Nahrung vermehren, also die Salze und die organischen Bestandteile. Hier handelt es sich dann um eine Unterernährung. Wenn man nichts tut, sondern ruhig zusieht und die Kinder bei diesen ungenügenden Nahrungsmengen läßt, so bildet sich allmählich eine Kurve heraus, die über Wochen, ja über Monate hin horizontal verläuft und jener gleicht, die für die Kinder mit exsudativer Diathese als charakteristisch bezeichnet wird.

Jedenfalls geht aus alldem hervor, daß der Körpergewichtsverlauf zu der Zeit, in welcher das Kind Milch von kolostralem Charakter trinkt, unter dem Einfluß von vielerlei Momenten steht, so daß man allein aus der Körpergewichtszunahme kein Urteil über die Bedeutung des Kolostrums fällen kann. Wohl aber ist dies einwandfrei zu ersehen aus dem letztgenannten Fall (Vers. II), allein schon aus dem Stickstoffwechsel. Das Kind war dauernd unterernährt. Und trotzdem war die Stickstoffbilanz positiv. Das war nur möglich durch die spezifische Zusammensetzung der Kolostralmilch; man könnte darin beinahe eine Art Selbstregulation der Natur sehen: Wo die Milchsekretion erschwert ist und wo die Entleerung der Drüse wegen der geringen Saugkraft des Kindes ungenügend und

unvollständig ist, wo also eine Unterernährung des Kindes eintreten würde, wenn die Milch die Zusammensetzung der späteren Frauenmilch hätte, da behält diese unter Umständen ihren kolostralen Charakter lange Zeit über bei und schützt das Kind vor allzu starken N-Verlusten.

Während der ganzen Tage, die wir das Kind an der Brust der Mutter trinken ließen, behielt die Milch das Aussehen des Kolostrums. Die Stickstoffwerte waren von Anfang an sehr hoch, sie wiesen aber — wie die Zusammenstellung auf Seite 601 zeigt — auch noch in den letzten Tagen, z. B. am 7. und 8. Tage, auf einen relativ hohen Eiweißgehalt hin. Eine solche Tatsache darf man nicht ignorieren, sie deutet meines Erachtens mit aller Entschiedenheit darauf hin, daß dem Kolostrum ein sehr hoher Wert für die Ernährung des neugeborenen Kindes innewohnen muß.

Ob nun aber die Stickstoffzufuhr völlig ausreichend war, den ganzen zum Wachstum nötigen Bedarf zu decken, oder ob nur die „laufenden Ausgaben" wieder ersetzt wurden, entzieht sich natürlich unserer Kenntnis.

In den 2 anderen Fällen zeigt der Stickstoffwechsel ebenfalls bemerkenswerte Unterschiede. Er verläuft positiv bei dem mit Kolostrum ernährten Kinde: dasselbe retiniert in 5 Tagen 951 mg N. Aber er verläuft negativ bei dem Kind, das abgespritzte Frauenmilch erhielt. Es schied in den 4 Tagen des Versuches 346 mg mehr Stickstoff aus, als es vereinnahmte. Ein Defizit bleibt auch dann noch bestehen, wenn man die am ersten Tage entleerte Stickstoffmenge in Abzug bringt.

Der Urinstickstoff des ersten Lebenstages stammt in vielen Fällen noch aus dem fötalen Leben und müßte bei derartigen Untersuchungen eigentlich ebenso unberücksichtigt bleiben wie das Mekonium. Denn er trägt in alle Analysen einen mehr oder minder großen Fehler hinein. In praxi ist das aber nicht zu ermöglichen, weil eine sichere Trennung von dem post partum secernierten Harn nicht durchführbar ist.

Viele oder wohl die meisten Kinder entleeren in den ersten Minuten nach der Geburt, noch auf dem Kreißbett, den in der Blase befindlichen, nicht mehr in das extrauterine Leben hineingehörigen Urin, aber nicht alle und möglicherweise auch nicht vollständig, so daß immer noch ein Teil von fötalem Urin dem des ersten Lebenstages beigemengt sein kann.

Ich habe versucht, über die in Betracht kommenden Mengen Aufschluß zu erhalten, indem ich einige Mädchen, bei denen sicher keine Urinentleerung im Geburtsakt stattgefunden hatte, sofort nach der Abnabelung katheterisierte. Die Mengen Urins, die ich erhielt, betrugen zwischen 2 und 25 cm^3 und der Stickstoffgehalt darin zwischen 15 und 22 mg.

Also selbst wenn man den Urin des ersten Lebenstages außer Betracht lassen wollte, würde immer noch ein Defizit an Stickstoff bei dem mit fertiger Frauenmilch ernährten Kinde bestehen bleiben. Das ist ein Befund, der mit einem Versuche von Langstein und

Niemann[1]) übereinstimmt, die an 4 neugeborenen Kindern den Stickstoffwechsel bestimmten, und zwar auch, wie in unserem Fall, bei Ernährung mit fertiger Frauenmilch. Das eine der Kinder hatte bis zum fünften Lebenstage, ein anderes bis zum dritten, ein weiteres bis zum zweiten Tage und eine Frühgeburt sogar bis zum achten Tage eine negative Stickstoffbilanz. Auf Grund dieses Befundes äußern die Autoren die Ansicht, daß die gesteigerte Stickstoffausscheidung durch den Urin der Ausdruck eines Gewebszerfalles sei. Diese Ansicht ist auch richtig, aber man darf nicht unterlassen hinzuzufügen und zu betonen: bei Ernährung des Neugeborenen mit fertiger Frauenmilch.

Gibt man aber dem Kinde Kolostrum zu trinken, wie es in unserem ersten Versuch der Fall war, so ist die Stickstoffbilanz von Anfang an positiv. Auch bei Unterernährung mit Kolostrum bleibt die positive Bilanz gewahrt, sogar in derart extremen Fällen, wie es in dem zweiten, von uns untersuchten Fall war.

Die genannten Autoren weisen auf diesen Defekt ihrer Untersuchungen auch selbst hin, indem sie schreiben, daß den physiologischen Verhältnissen in ihren Versuchen insofern nicht Rechnung getragen wurde, als die Kinder zu einer Zeit abgespritzte Frauenmilch erhielten, in der sie unter normalen Umständen auf die Kolostralmilch der Mutter angewiesen waren: „Es muß dahingestellt bleiben, wie sich die N-Bilanz unserer Neugeborenen bei Kolostralernährung gestaltet hätte und ob die negative Bilanz, die wir in den ersten Lebenstagen festgestellt haben, auch zustande gekommen wäre bei Ernährung an der Brust der Mutter, respektive einer sehr milchreichen Amme" (S. 610).

Schon die bloße Gegenüberstellung einiger Werte für den Stickstoffgehalt des Kolostrums einerseits und der fertigen Frauenmilch anderseits demonstriert dies Verhalten.

	Kolostrum.		Frauenmilch.
	Kind E. (Vers. II.) %	Kind K. (Vers. I.) %	Kind S. (Vers. III.) %
1. Tag	1·9 —1·1	0·63—0·35	0·12
2. Tag	1·0 —0·47	0·25	0·11
3. Tag	0·56—0·37	0·26	0·13
4. Tag	0·42—0·31	0·26	

Es kann also als feststehend betrachtet werden, daß unter physiologischen Verhältnissen die Stickstoffbilanz des neugeborenen Brustkindes innerhalb der ersten Lebenstage positiv verläuft, trotz der Abnahme des Gewichtes.

Schon in einer früheren Mitteilung haben wir darauf hingewiesen, daß wenn überhaupt der Körper in dieser Periode von seinen eigenen Bestandteilen lebt, er dies tut unter möglichster Schonung seines Eiweißbestandes. Wenn ein Gewebszerfall stattfindet, so ge-

[1]) Langstein und Niemann. Ein Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselvorgänge in den ersten 14 Lebenstagen normaler und frühgeborener Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 604.

schieht dies auf Kosten einer anderen Substanz, wahrscheinlich des Fettes.

Bekommt das Kind aber kein Kolostrum, so wird die Stickstoffbilanz negativ, und zwar so lange, bis die Menge der Nahrung, in diesem Fall die der abgespritzten Frauenmilch so groß ist, daß eine genügende N-Zufuhr durch die Nahrung garantiert wird. Dann kommt es höchstwahrscheinlich auch zur Einschmelzung von Körpersubstanz und zu Eiweißverlusten. Ob damit dem Kinde ein großer Schaden zugefügt wird, ist fraglich, denn die Nahrungsmengen steigern sich ja in den meisten Fällen ziemlich schnell, so daß es sich nur um über wenige Tage sich erstreckende Perioden der Unterernährung handelt. Anderseits ist natürlich nicht von der Hand zu weisen, daß es doch nicht so ganz gleichgiltig für den neugeborenen Organismus sein kann, insbesondere nicht, wenn der Nahrungsmangel sich nicht bloß auf den Stickstoff erstreckt, sondern auch noch mit einem Mangel an anderen Nahrungsbestandteilen einhergeht, nämlich mit einem Verlust gewisser Mineralien.

Und das war bei dem von uns untersuchten Kinde der Fall. Wie aus der oben wiedergegebenen Tabelle hervorgeht, wurden bei Ernährung mit fertiger Frauenmilch seitens des neugeborenen Organismus Magnesium, Kalium und Phosphor in viel stärkerem Maße abgegeben, als sie eingeführt wurden. Daß nicht auch die Kalziumretention negativ verlief, ist wohl nur dem in diesem Falle sehr hohen Kalkgehalt der Ammenmilch zuzuschreiben: fertige Frauenmilch hat sonst einen durchschnittlichen Gehalt an Kalk von 328 bis 394 mg pro 1 l. In dieser Milch betrug er 523 mg. Hinsichtlich ihrer sonstigen Zusammensetzung entsprach die Ammenmilch etwa den bekannten Werten:

Der Aschegehalt betrug in 100 g: 0·1432

nach Blauberg[1])		0·1988
Bunge[1])		0·0328
	und	0·0343

Der Calciumgehalt ist = 0·0523

nach Camerer und Söldner[1]) . .	0·0378
Langstein-Meyer[2])	0·0394

Er ist also in der von uns benutzten Frauenmilch sehr hoch.

Der Magnesiagehalt ist: 0·0045 g.

Er beträgt sonst nach

Bunge		= 0·0064
	und	= 0·0065
nach Camerer und Söldner .		= 0·0053

Der Kaliumgehalt ist: 0·025 g,

ein Wert, der erheblich unter dem Durchschnitt liegt, so fand z. B.

[1]) Zit. nach Albu-Neuberg. Physiol. u. Pathol. des Mineralstoffwechsels. 1906.

[2]) Langstein-Meyer. Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1910.

Bunge		0·078
	und	0·070
Camerer und Söldner		0·088
Langstein-Meyer		0·069

Der Natriumgehalt ist 0·0237 g.

Bunge fand		0·023
	und	0·025
Camerer und Söldner		0·035

Der Phosphorgehalt beträgt 0·046 g.

Bunge fand		0·047
	und	0·047
Camerer und Söldner		0·031
Langstein-Meyer		0·029

Im großen und ganzen unterschied sich also die verwendete Frauenmilch nicht allzu sehr bezüglich ihrer Zusammensetzung von den normalen Werten. Und wenn es trotzdem zu einer Unterbilanz im Stickstoffwechsel und Mineralumsatz kam, so deutet das darauf hin, daß für ein neugeborenes Kind die fertige Frauenmilch eine allzu nährstoffarme Nahrung ist, die notwendigerweise zur teilweisen Unterernährung führen muß.

Wenn man sich das vor Augen hält, wird es verständlich, daß wir oben erklärten: die Ernährung eines neugeborenen Kindes mit fertiger Frauenmilch sei nicht nur unphysiologisch, sondern auch gefährlich, und zwar gefährlich in dem Falle, daß man sich verleiten ließe, die bei dieser Ernährung gewonnenen Zahlen als allgemeingiltig anzusehen. Das geht wohl beim älteren Kind, aber nicht beim Neugeborenen, so lange dieses nicht ein so großes Quantum Frauenmilch trinkt, daß dadurch sein Mineral- und Stickstoffbedürfnis gedeckt wird. Im allgemeinen wird das bald erreicht, denn fertige Frauenmilch trinken Neugeborene ja meist von einer Amme oder aus der Flasche. In beiden Fällen ist die Nahrungsaufnahme ziemlich mühelos, daß die Quantität bald so groß wird, daß dieser Forderung Genüge getan wird.

Während also dieser Fall die unphysiologischen Verhältnisse widerspiegelt, zeigt der erste die normalen Vorgänge im Stoffwechsel des neugeborenen Kindes: die Einnahmen übersteigen die Ausgaben um ein bedeutendes, sowohl beim Stickstoff wie auch bei den Salzen. Eine auffallend hohe Retention, bis zu 80% des Eingeführten, zeigt der Phosphor — auffallend aus dem Grunde, weil an sich das Kolostrum durch einen sehr hohen Phosphorgehalt von der Frauenmilch ausgezeichnet ist. Aber auch die Retention der anderen Salze kann als eine sehr gute bezeichnet werden (vgl. Seite 602).

So müssen wir, wenn wir zum Schlusse auf die Frage nach der Bedeutung des Kolostrums zurückkommen, uns dahin entscheiden, daß demselben nach unseren Untersuchungen eine erhebliche Bedeutung innewohnt, in der es nicht durch die Frauenmilch der späteren Zeit ersetzt werden kann.

Ob und inwieweit ein Ersatz durch künstliche Ernährung möglich ist, werden wir in der nächsten Mitteilung darlegen.

Versuchsprotokolle.

I. Versuch.

Kind K. Geboren vormittags ½11 Uhr. Angelegt am nächsten Morgen 6 Uhr. Ernährung mit Muttermilch (Kolostrum).

	Nahrung		Urin	Kot	Gewicht
1. Tag	—		43 cm³	—	3980
2. Tag	20 10 20 20 20	90	72 cm³	Mekonium	3870
3. Tag	30 40 60 35·8 63·5	229·3	60 cm³	Mekonium	3780
4. Tag	40 70 70 70 70	320	112 cm³	2mal Stuhl	3770
5. Tag	80 70 100 70 70	390	212 cm³	1mal Stuhl	3760

N-Stoffwechsel.

	Milch	Urin	Kot
1. Tag	—	70 mg	
2. Tag	418·5 mg	336 mg	
3. Tag	584·7 mg	392 mg	
4. Tag	838·7 mg	256·2 mg	Trockenkot = 9·76 g
5. Tag	1045·0 mg	357·3 mg	= 524·1 mg N
Summe	2886·9 mg	1411·5 mg	524·1 mg N

Stickstoffeinfuhr . . . . 2886.9 mg
Stickstoffausfuhr . . . . 1935·6 mg

N-Bilanz . . . = + 951·3 mg in 5 Tagen.

Aschenumsatz.

	Einfuhr	Ausfuhr Harn	Ausfuhr Kot	Ausfuhr im ganzen	Bilanz
Asche	2·8990	0·9044	0·3580	1·2624	+ 1·6366
Ca O	0·3711	0·022	0·0800	0·1020	+ 0·2691
Mg O	0·0955	0·00085	0·0276	0·02845	+ 0·067
K_2O	0·7911	0·2097	0·0841	0·2938	+ 0·4973
Na_2O	0·5599	0·2537	0·0520	0·3057	+ 0·2542
P_2O_5	1·1700	0·223	0·019	0·242	+ 0·9280

II. Versuch.

Kind W. E. Dieser Versuch war der zeitlichen Folge nach der erste. Er verursachte große Schwierigkeiten, weil die Milchsekretion der Mutter gar nicht in Gang kam. Infolgedessen konnte das gewonnene Kolostrum nur für Stickstoffbestimmungen benutzt werden. In diesem Versuche wurde auch die Menge des ausgeschiedenen Mekoniums bestimmt. Ferner wurde am ersten Tage 4·66 g verschlucktes und wieder erbrochenes Fruchtwasser in den Speitüchern aufgefangen.

Tage	Milch		Urin		Kot		
	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	Menge	N-Gehalt	
1.	—	—	—	—	—	—	Erbrechen von 4·66 g Fruchtwasser
2.	nicht wägbar	—	45	109·838	17·98 9·49 8·1 Mek. 1·3 36·87	—	
3.	10 5	153 51	9	102	8·14 Mek. 1 Bröckelchen Milchst.	0·42	
4.	40 10	195 36	25	174·425	10·43 Mek. 2·05	29·1408	
5.	60 25 10 30 60	288 112 35 111 222	70	592·34	1·85	10·2	
6.	40 30 40 20 30	124 102 124 84 102	85	255	6·2	108·56	
7.	40 50 40 50 40	53 210 64 105 148	62	222·7	13·74	169·24	
8.	60 40 30 40 30	196 124 117 192 123	50	315	9·87	56·4603	

Der N-Stoffwechsel verhielt sich also folgendermaßen:

		Das Gewicht betrug zugleich
1. Tag	—	2880
2. „	— 109 mg	—
3. „	+ 102 mg	—
4. „	+ 27 mg	2660
5. „	+ 165 mg	2530
6. „	+ 172 mg	2490
7. „	+ 188 mg	2480
8. „	+ 391 mg	2460
		am 9. Tage: 2600 = + 140 g.

III. Versuch.

Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch. Kräftiges, erstgeborenes Kind mit einem Geburtsgewicht von 3070 g. Die erste Mahlzeit wird 24 Stunden post partum verabfolgt.

	Milch Menge	Milch N-Gehalt	Urin Menge	Urin N-Gehalt	Kot Menge	Kot N-Gehalt	Gewicht g
1. Tag	—	—	13 =	75·65 mg	Mekonium		3070
2. Tag	10, 21, 16, 29, 39 = 115	= 145 mg	20 =	125·00 mg	„		2930
3. Tag	43, 27, 32, 40, 33 = 175	= 301·25 mg	65 =	355·40 mg	Trockenkot = 6·45 g	= 151 mg N	2870
4. Tag	40, 45, 28, 40, 31 = 184	1250·24 mg	96 =	335·25 mg			2870

N-Bilanz.

Einfuhr	696·49	Urin	891·29
Ausfuhr	1042·59	Kot	151·30
Bilanz =	— 346·10 mg N	Summe	1042·39

Aschenumsatz.

	Einfuhr Milch	Ausfuhr Harn	Ausfuhr Kot	Ausfuhr im ganzen	Bilanz
Asche	0·6790	0·2220	0·2210	0·4430	+ 0·2360
Calcium . . .	0·2480	0·0144	0·0636	0·0780	+ 0·1700
Magnesium .	0·0213	0·0068	0·0181	0·0249	— 0·0036
Kalium . . .	0·1153	0·0770	0·0610	0·1380	— 0·0230
Natrium . . .	0·1124	0·0409	0·0169	0·0578	+ 0·0545
Phosphor . .	0·2182	0·2410	0·1030	0·3440	— 0·1258

Zur Pathologie und Therapie der laktierenden Mamma.

Von Dr. A. Schiller (Karlsruhe).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Januar 1911.)

Unter den Gründen des Nichtstillens oder des vorzeitigen Abstillens der Kinder erscheinen, wenn man von dem am häufigsten, aber zumeist mit Unrecht angeschuldigten Milchmangel absieht, als nächsthäufige Ursachen die Mastitis und die Schrundenbildung an der Brustwarze. In der Tat sind beide Erkrankungsformen recht oft in der Laktationsperiode zu beobachten und wenn sie auch für die Mutter zum Glück fast nie lebensdrohend werden, außer im Falle einer heutzutage wohl selten mehr zu beobachtenden Vernachlässigung, so sind sie es um so mehr für den Säugling, der mit dem vorzeitigen Abbruch des Stillens allen Gefahren der unnatürlichen Ernährung ausgesetzt wird. Und nicht nur für das Kind der gestörten Stillperiode! Denn selbst für den Fall, daß die Erkrankung der Brust keine solche Ausdehnung annimmt, daß die Zerstörung des funktionsfähigen Drüsengewebes oder narbige Schrumpfungen an der Warze nach späteren Entbindungen das Stillen anatomisch unmöglich machen, so läßt doch die Erinnerung an die meist sehr heftigen Schmerzen, die beide Affektionen begleiten, die Unterlassung künftiger Stillversuche einigermaßen begreiflich erscheinen. Ja, mir sind sogar in der Praxis Fälle begegnet, wo die Angst vor der Möglichkeit einer Wiedererkrankung an Mastitis für beide Eheleute die Ursache konsequenter Konzeptionsverhütung war.

Man kann nun leider nicht behaupten, daß die Behandlung dieser Affektionen ihrer allerdings besonders dem Kinderarzte deutlichen Dignität recht entspräche, und sie läßt nicht nur nach meiner Erfahrung, sondern auch nach der von Kollegen, die durch ihre berufliche Stellung und die Größe ihres Beobachtungsmaterials zu einem maßgebenden Urteil wohl befugt erscheinen, vielfach zu wünschen übrig. Das liegt im wesentlichen daran, daß die durch die moderne soziale Gesetzgebung besonders in den Vordergrund gestellte therapeutische Forderung einer möglichst vollständigen und möglichst raschen Wiederherstellung der Funktion auf diesem Gebiete vorerst noch sehr wenig wirksam geworden ist, vielleicht weil es sich nur um eine temporäre Leistung des Organes, deren Bedeutung — leider — immer noch in der ärztlichen Praxis befremdend niedrig eingeschätzt wird, handelt. Auch die Sonderung der ärztlichen Praxis in Spezialgebiete wirkt da ungünstig ein, und deshalb kann es vielleicht nicht schaden, wenn sich einmal eine Stimme aus der allgemeinen ärztlichen Praxis über diese wissenschaftlich ja scheinbar wenig Ausbeute bietenden, aber praktisch ungemein wichtigen Dinge vernehmen läßt.

Die Mastitis der Stillenden beginnt nach meiner Erfahrung,

von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, immer als Stauungsmastitis, verursacht durch ungenügende Entleerung der Brust. Die in den Lehrbüchern noch tradierte Lehre, daß die häufigste Form der Mastitis puerperalis die phlegmonöse sei, beruhend auf einer Infektion von den oft gleichzeitig bestehenden Rhagaden aus, zu der sich erst sekundär die Milchstauung gesellt, und daß nur für die Fälle ohne Rhagaden eine Infektion auf dem Wege der Milchausführgänge zuzugeben sei, während die nächsthäufige sogenannte einfache Stauungsmastitis in der Regel ohne Eiterung in wenigen Tagen bei Anlegen des Kindes ausheile, ist in dieser Form ohne Zweifel nicht richtig und von verhängnisvoller Bedeutung für die Therapie. Gegen diese Lehre spricht neben der prompten Beherrschung von fieberhaften Fällen mit Rötung und Schwellung einzelner Lappen und axillarer Drüsenschwellung, also sicheren Zeichen einer infektiösen Entzündung, durch geeignete konservative Therapie noch eine Reihe von pathogenetischen Erwägungen. Denn eine von einer Schrunde ausgehende Infektion müßte sich sonst nach Analogie mit anderen solchen oberflächlichen Läsionen unvergleichlich viel häufiger in Gestalt einer kutanen Entzündung, also eines progredienten Erysipels der Brusthaut, oder einer Phlegmone der Subkutis und des interlobären Fett- und Bindegewebes der Mamma als interstitielle Mastitis äußern, während sie sich in den Anfangsstadien tatsächlich stets auf den Bezirk eines Drüsenlappens beschränkt. Auch lokale Erscheinungen eitriger Entzündung um die Rhagaden herum sind offenbar sehr selten. Ich habe an der laktierenden Mamma bei etwa 50 Fällen von Mastitis nie eine der genannten Affektionen gesehen. Auch das lange Lokalbleiben des puerperalen Mammaabszesses, bei dem pyämische Prozesse sehr selten sind und sich wohl nur bei sehr schwer vernachlässigten Fällen nach Durchbruch der Drüsenkapsel finden dürften, spricht für eine pathogenetische Sonderstellung der puerperalen Mastitis. Warum die Rhagaden der Mammilla als Eintrittspforten für pyogene Infektionen nur selten eine Rolle spielen, dafür ließen sich mancherlei Gründe anführen. Erstens der, daß sie nur sehr selten mit den Fingern, diesen Infektionsüberträgern par excellence berührt werden, ferner daß sie zumeist vor mechanischer Reizung durch die Kleidung geschützt sind. Man könnte auch an eine Desinfektionswirkung des Speichels des Säuglings oder an die mehrmals täglich erfolgende Lymphausschwemmung durch die physiologische „Saugbehandlung" der Areola denken.

Viel wahrscheinlicher ist eine Infektion des gestauten Sekretes eines Milchdrüsenlappens durch Bakterien, die ja in der Mehrzahl der Fälle sonst in den Milchausführgängen unschädlich vegetieren[1]), wie wir auch sonst analoge Infektionen bei Sekretstauung in Talgdrüsen, Blase, Nierenbecken, Gallenwegen etc. sehen und wie sie auch bei der relativ häufigen Mastitis neonatorum anzunehmen ist. Daß die Mastitis sich sehr häufig bei Brüsten findet, deren Warzen Rhagaden trugen oder noch tragen, ist richtig, spricht aber nicht gegen meine Auffassung.

[1]) cf. Czerny-Keller. Handbuch. Bd. I, S. 414.

Nach dieser ist die Mastitis puerperalis nur indirekt eine Folge der Schrunden und entwickelt sich aus einer Stauungsmastitis infolge der bei Rhagaden so sehr häufigen ungenügenden Entleerung der Brust, sei es daß die Stillende wegen der Schmerzhaftigkeit des Saugaktes diesen abkürzt oder eine Mahlzeit aus der affizierten Brust überspringt, sei es daß sie das Kind durch ein Warzenhütchen trinken läßt. Auch ohne das Vorhandensein von Rhagaden kann jedes Moment, das unvollständige Entleerung der Brust zur Folge hat, durch Stauung zur Mastitis führen, z. B. ein Mißverhältnis zwischen Saugvermögen des Kindes und Milchreichtum der Mamma (wie bei angeborener Schwäche des Kindes, Rhinitis oder durch Krankheit erworbene Anorexie), ferner zu häufiges oder jeweils doppelseitiges Anlegen, vor allen Dingen auch die allerdings seltene hochgradige Hohlwarzenbildung. Öfter habe ich Mastitis bei Frauen nach ihrer Entlassung aus einer Entbindungsanstalt entstehen sehen, in der ihnen ein zweites Kind wegen ihres imponierenden Milchreichtums angelegt worden war, weil die Brust schon auf die doppelte Inanspruchnahme eingestellt war und nun das eigene Kind allein den Überfluß nicht bewältigen konnte. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Milchstauung und damit die Mastitis in den ersten Wochen des Puerperiums, was nach dem Gesagten leicht verständlich ist. Aber auch die späteren Monate der Laktationszeit bleiben nicht ganz verschont. Dann ist oft ein anderer Faktor ätiologisch wirksam, den ich mehrfach in der Praxis beobachten konnte. Zeitlich an die Menstruationstermine gebunden, habe ich bei einigen Frauen (bisher in 7 Fällen) quantitative Schwankungen der Milchsekretion gesehen, zumeist derart, daß eine prämenstruelle Verminderung einzelner Mahlzeiten (den Verhältnissen der Privatpraxis entsprechend, kann ich mich nur auf Stichproben, nicht auf fortlaufende Wägungen stützen) auf zwei Drittel oder die Hälfte der sonstigen Leistung stattfand, die mit dem Eintritt des Menstruationstermines, gleichgiltig ob er mit einer menstruellen Blutung einherging oder nicht, für wenige Tage in eine Steigerung über die Norm umschlug. Diese passagere Sekretionssteigerung begünstigt das Entstehen einer Milchstauung, zumal wenn man sich vorschnell zur Zugabe einer Flaschenmahlzeit entschließt. Die Fließsche Anschauung, die in der Menstruation das verkleinerte Abbild von Schwangerschaft und Geburt sieht, findet darin m. E. eine bemerkenswerte weitere Bestätigung im Hinblick auf das Einschießen der Milch nach der Geburt[1]).

Fast ausnahmslos ist auch diese einfache Stauungsmastitis von Fieber in wechselnder Höhe von Temperaturen wenig über die Norm bis zu 40 und mehr Graden begleitet. Ob es sich dabei um einfaches sozusagen aseptisches Resorptionsfieber handelt oder, was wahrscheinlicher ist, um Toxiinfektion des gestauten Sekretes, bleibe

[1]) Fließ (Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig und Wien 1897) sagt S. 127: „Die Absonderung der Milch vollzieht sich also an determinierten Tagen und steht unter der Herrschaft menstrueller Vorgänge."

dahingestellt. Bei unzweckmäßiger oder fehlender Behandlung kommt es jedenfalls zumeist sehr bald zur Infektion und zur Vereiterung in dem gestauten Drüsenlappen, die häufig, aber wohl immer wieder auf dem Umweg über eine vorgängige Milchstauung in anderen Mammapartien auf diese übergreift. Damit ist dann das klassische Bild der eitrigen Mastitis gegeben.

Soviel zur Pathogenese der puerperalen Mastitis. Wie ist nun die Therapie zu gestalten?

Ich stehe nicht an, die Saugbehandlung nach Bier als den größten Fortschritt auf diesem Gebiete zu bezeichnen. Ganz souverän ist ihre prompte Heilwirkung bei der Behandlung des Leidens im Stadium der Stauungsmastitis. In den letzten 5 Jahren habe ich keine rechtzeitig zur Behandlung gekommene Mastitis, die also noch nicht einen fluktuierenden Abszeß darbot, vereitern sehen. Alle Fälle waren in 2 bis längstens 5 Tagen restlos geheilt. Was die Technik anbelangt, so habe ich mich streng an Biers Vorschriften (Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. 1905, S. 372) gehalten und 1mal oder anfangs 2mal täglich je $^3/_4$ Stunden lang die Saugglocke angewandt und danach die Milch mit der Milchpumpe oder manuell durch zentripetale Massage, besonders des gestauten Acinus, entleert. Die Saugglocke wird bei einseitiger Erkrankung jeweils dann angesetzt, wenn die andere gesunde Brust gerade zur Entleerung an der Reihe gewesen war. Bei der nächsten Mahlzeit wird dann das Kind an die erkrankte Seite angelegt, nachdem vorher ein genügendes Quantum Milch manuell oder mit der Milchpumpe abgezogen worden war, damit man einer möglichst gründlichen Entleerung der erkrankten Seite etwa 3mal in 24 Stunden sicher ist. Sollte auf diese Weise etwa die Mahlzeit zu klein ausgefallen sein, so lasse ich sie aus der anderen Seite vervollständigen. Von einer Schädigung des Kindes durch Aufnahme der gestauten Milch habe ich mich nie überzeugen können. Ich würde aber auch eine etwa dadurch verursachte Dyspepsie im Vertrauen auf die nachträglich heilende Wirkung der Frauenmilch in den Kauf nehmen, da sie zweifellos im Verhältnis zu einem völligen Aufhören der Laktation infolge der Mastitis das bei weitem kleinere Übel ist. Zwischen den Zeiten der Entblößung der erkrankten Mamma zum Zwecke der Stauung oder zur Säugung des Kindes lasse ich die Brust mit einem Vaselinlappen oder mit einem Umschlag von 50%igem Alkohol oder 2%iger essigsaurer Tonerdelösung nach vorheriger Einfettung der Mammilla, um Mazeration zu verhüten, bedecken und mit ganz geringer Kompression so weit nach oben fixieren, daß die Brustwarze etwa in die Mitte des Drüsenkörpers verlagert ist. Diese Lagerung ist zweckmäßig, um bei hängenden Brüsten ein Abknicken der Milchausführgänge der abhängigen Partien und damit neue Sekretstauung zu verhüten. Die Frau hält Bettruhe ein.

Wie gestaltet sich nun die Behandlung der Mastitis, wenn es zur eitrigen Einschmelzung im Bereiche der erkrankten Drüsenpartie gekommen ist? Hier scheint mir zunächst als wichtiges therapeutisches Prinzip die Forderung aufzustellen zu sein, daß die Laktation

auf der gesunden Seite unbedingt fortzusetzen ist. Auch auf der erkrankten Seite kann in manchen Fällen weitergestillt werden, und zwar dann, wenn der Abszeß, was ich ein paarmal beobachtet habe, klein ist und räumlich günstig gelegen ist, d. h. so weit vom Warzenhof entfernt, daß dieser vom Verband frei bleiben kann. Aus der Nichtbeachtung dieses therapeutischen Prinzipes erklärt es sich m. E. sehr einfach, warum in Spitälern, wo die an Mastitis erkrankten Frauen nicht mit ihrem Kinde aufgenommen werden, so häufig nicht nur ein Drüsenlappen nach dem anderen erkrankt, sondern auch die andere Seite befallen wird, weil eben dann die Milchstauung ihre verhängnisvolle Rolle zu spielen vermag. Aber die Fortsetzung der Laktation ist nicht nur prophylaktisch angezeigt. Sie bedingt auch natürlich eine regelmäßige, bei jeder Mahlzeit eintretende aktive Hyperämie beider Mammae, deren heilsame Wirkung auf pathologische Vorgänge uns Bier in seinen glänzenden Studien so eindringlich vor Augen geführt hat. In der Tat ist es geradezu überraschend, wie rasch bei Fortsetzung des Stillens mindestens auf der gesunden Seite die Inzisionswunden sich reinigen, verheilen, wie zart und weich die Narben werden, kurz, ein augenfälligeres Beispiel für die resorbierende Wirkung der aktiven Hyperämie läßt sich kaum beibringen. Von der Wichtigkeit der Erfüllung dieser Forderung des Weiterstillens bin ich so fest überzeugt, daß ich sogar versuche, in Fällen, wo auf einen Stillversuch überhaupt verzichtet worden war, angesichts einer bestehenden Mastitis die Brust zunächst auf der gesunden Seite in Gang zu bringen. Ein Beispiel mag dies illustrieren.

Frau K., 30jährig, am 24. November 1907 vom 3. Kind entbunden. 1. Kind einige Wochen gestillt. Beim 2. und beim jetzigen Kinde kein Stillversuch. Am 19. Dezember 1907 werde ich konsultiert wegen einer seit 8 Tagen bestehenden eitrigen Mastitis rechts im Bereiche des unteren äußeren Quadranten mit starker phlegmonöser Infiltration. Temp. 39·7. Die angeratene Operation wurde abgelehnt trotz enormer Schmerzen. Ord.: Saugglocke, Alkoholumschläge. Trotz fortdauernden Fiebers in gleicher Höhe entschließt sich Pat. erst am 21. Dezember 1907 zur Inzision, die unter dem Chloräthylspray vorgenommen wird und etwa $^1/_4$ l Eiter entleert. Drainrohr, Mulldrainage. Verband mit essigsaurer Tonerde. Am 22. Dezember 1907 Temp. 36·4. Wohlbefinden. Mein Verlangen, das Kind anzulegen, wird zunächst abgelehnt, erst am 28. Dezember 1907 befolgt. Zunächst Anlegen links. Am 30. Dezember Schrunden der Brustwarze links. Verband mit Naphthalansalbe. 1. Januar 1908. 4mal Brust links, 2mal Flasche. 3. Januar 1908. Milchsekretion reichlicher. 5. Januar 1908. Rechte Brust fast geheilt. Milchfistel. Links Schrunden geheilt. 8. Januar 1908 Gewicht des Kindes 4000 g (= seinem Geburtsgewichte). 11. Januar 1908. 4080 g. Anlegen auch rechterseits, wo nur noch Heftpflasterverband, aber noch derbe Infiltration im Entzündungsgebiete. 13. Januar 1908. Rechte Brust kommt in Gang, Infiltration geschwunden. Fistel geheilt. 17. Januar 1908. 4200 g. Kind trinkt beiderseits (nachmittags) nur 60 g, ist ruhig und lustig, hat nur noch 1mal die Flasche. Beim Trinken rechts am 13. und 14. Januar 1908 dünne Stühle. 24. Januar 1908. 4310 g. Kind trotz etwas Husten und Schnupfen fidel, trinkt auf jeder Seite je 50 g. Ist jetzt ausschließlich bei der Brust. Die rechte Brust ist ganz weich, die Narbe zart, nicht eingezogen, nicht empfindlich. Die Laktation wurde 3 Monate fortgeführt. Das Kind gedieh normal. Die Narbe war nach $2^1/_2$ Jahren kaum sichtbar und weich.

Aus dieser Krankengeschichte scheint mir besonders bemerkens-

wert, 1. daß es noch 5 Wochen nach der Geburt gelang, obgleich jeder Stillversuch unterblieben war, erst die gesunde und nach Abheilung der erkrankten Brust nach weiteren 14 Tagen auch diese zur vollen Funktion zu bringen. 2. daß dies erzielt wurde, obgleich die Frau durch 11tägiges hohes Fieber und Schmerzen herabgekommen war, und obgleich sich durch Schrundenbildung an der Brustwarze und Schnupfen des Kindes Saugschwierigkeiten ergaben; 3. daß die Heilung der sehr großen Abszeßhöhle sehr rasch vor sich ging.

Wie soll man nun den Abszeß selbst behandeln? In der Regel wird es sich bei nachgewiesenem Abszeß selbstverständlich darum handeln, ihn zu eröffnen. Nur in ganz besonders liegenden Fällen kann man unter steter Kontrolle bei fehlendem oder geringem Fieber einen Versuch machen, davon Abstand zu nehmen. Ich selbst habe einen günstig verlaufenen Fall dieser Art beobachtet.

23jährige Frau. II. para. Am 5. Juli 1910 entbunden. 1. Kind wegen Milchmangels nicht gestillt. Am 28. Juli sah ich die Frau in der Fürsorgestelle mit typischer Stauungsmastitis seit 3 Tagen im äußeren oberen Quadranten der linken Brust, Drüsenschwellung in axilla, mäßigem Fieber. Schon in der ersten Woche des Wochenbettes im Wöchnerinnenasyl wegen Milchstauung mit Saugglocke 2 Tage behandelt. Nie Schrunden. Hat bei jeder Mahlzeit beiderseitig 3stündlich gestillt. Saugglocke und Milchpumpe wurde ihr mitgegeben, einseitiges Trinken abwechselnd anbefohlen. Am 1. August 1910 deutlich fluktuierender, gut umschriebener kleinhühnereigroßer Abszeß. Inzision verweigert. Unter fortgesetzter Saugbehandlung nach 14 Tagen Abszeß resorbiert. Am 1. Dezember 1910 Brust normal, stillt noch.

Für gewöhnlich muß man also inzidieren und da dreht es sich nun wesentlich um die Frage: Stichinzisionen und Saugbehandlung nach Bier oder große Schnitte und Drainage? Ich möchte mich eher für größere, selbstverständlich radiär geführte Schnitte entscheiden. Dabei braucht hier der chirurgische Grundsatz, die Inzision vom gesunden Gewebe durch das erkrankte hindurch bis wieder ins gesunde hineinzuführen, nicht so streng befolgt zu werden, denn nach außen hin habe ich den puerperalen Mammaabszeß nie die natürliche Grenze der Drüsenkapsel überschreiten sehen, und zentralwärts soll der Schnitt, wenn irgend möglich, nicht in den Warzenhof hineingehen, um die für den normalen Entleerungsvorgang der Brust außerordentlich wichtigen zirkulären Muskelfaserbündel der Areola nicht zu durchtrennen und damit die Funktion vielleicht dauernd zu schädigen. Der Grund, warum ich in diesem Stadium der Mastitis von Biers Modus procedendi abweiche, liegt darin, daß man, wenn es sich, wie zumeist um Abszedierung nur eines Quadranten oder Drüsenlappens handelt, mit einer Inzision, andernfalls wenigstens mit einer einzeitigen Operation, die gut je nach der Tiefe, in der der Abszeß liegt, in Chloräthyl- oder Infiltrationsanästhesie ausgeführt werden kann, auskommt, während man bei Stichinzisionen öfter zu mehrzeitigen Eingriffen genötigt ist. Die Angst der Frauen gilt weniger der Länge der Schnitte, als ihrer Wiederholung. Ich glaube auch nicht, daß die Saugglockenbehandlung mit Stichinzisionen mehr funktionsfähiges Drüsengewebe zu erhalten in der Lage ist. Denn wenn

einmal ein Abszeß nachzuweisen ist, und erst dann kommt auch die Stichinzision in Frage, so ist sicher schon der ganze primär durch Sekretstauung erkrankte Lobus vereitert. Entleert man ihn nun nach außen, und läßt es durch Dauerdrainage mit Gummi- und Gazedrains zu keiner Neuansammlung von Eiter mehr kommen, so fällt die Gefahr, die bei der Stichinzisionsbehandlung meines Erachtens beständig droht, daß nämlich durch den Druck des wieder gefüllten Abszesses benachbarte Milchausführgänge komprimiert und dadurch wiederum eine gefährliche Sekretstauung in den zu diesen gehörigen Drüsenlappen hervorgerufen wird, weg. Am zweckmäßigsten kombiniert man mit diesen über die Höhe des Abszesses geführten und deshalb schon am nächsten Tage erheblich kleiner sich präsentierenden Schnitten beim Verbandwechsel die Saugglockenbehandlung, wenigstens bis das Kind wieder der operierten Mamma angelegt werden kann, um eben einer etwaigen Milchstauung in ihren Anfängen zu begegnen. Mindestens soll man mit der Milchpumpe oder durch manuelle Expression die Brust entleeren. Der Verband wird nach den allgemein gebräuchlichen Regeln der Abszeßbehandlung anfangs feucht, später trocken angelegt. Gelegentlich auftretende Milchfisteln pflegen sich rasch spontan zu schließen. Sobald die Wunde gereinigt ist, kann man, wenn sich der Verband so anlegen läßt, daß der Warzenhof freibleibt und dieser nach etwa 2 Tagen sich von dem mazerierenden Einflusse des Verbandes eventuell unter Salbenbehandlung wieder erholt hat, das Kind an der erkrankten Seite regelmäßig wieder anlegen. In der Regel gelingt es dann, die Laktation wieder in Gang zu bringen und damit erst ein wirklich befriedigendes Heilresultat, nämlich anatomische Heilung ohne funktionelle Schädigung zu erhalten.

Die zweite Affektion der laktierenden Mamma, deren Behandlung das Prinzip der Funktionserhaltung in der Praxis leider sehr häufig vermissen läßt, ist die Rhagadenbildung an der Warze. — Hier scheint mir die beste Behandlungsmethode diejenige, welche am raschesten die ihres Epithels beraubten wunden Stellen der Brustwarze zur Überhäutung bringt, ohne die Brust auch nur zeitweilig außer Funktion zu setzen, weil sonst die Milchstauung mit allen ihren oben skizzierten schädlichen Folgen droht. Mit aller Energie sind also die Frauen zum Weiterstillen zu ermahnen, und zwar womöglich ohne Zwischenschaltung eines Warzenhütchens, weil schon dieses keine vollkommene Entleerung der Brust mehr gestattet. Führt man, wie es grundsätzlich zu verlangen ist, 4stündige Nahrungspausen durch und läßt in der Regel nur jedesmal eine Brust reichen, so kommt jede Mamma 5mal in 48 Stunden zur Entleerung. In den langen, mindestens 8stündigen Zwischenpausen kann der Überhäutungsvorgang genügende Fortschritte machen. Ich benutze seit Jahren mit außerordentlich zufriedenstellendem Erfolge eine Naphthalansalbe von der Zusammensetzung: Acid. boric. 5·0, Zinc. oxyd. 10·0, Naphthalan, Adip. lan. aa 25·0. Diese sehr weiche Salbe wird auf die Mammilla aufgetragen, die Schrunden dabei möglichst entfaltet. Vor jedem Trinken wird die Warze mit Öl

und Watte von der anhaftenden Salbe gereinigt, durch leichten Druck auf die Warzenhofgegend etwas Milch exprimiert, damit die Warze leichter gefaßt werden kann, und das Kind direkt angelegt. Unmittelbar nach beendeter Mahlzeit wird wieder die Salbe aufgetragen. In der Regel ist dabei in 2 bis 3 Tagen die Schrunde überhäutet. Denselben Zweck würde vielleicht die neuerdings auf Grund der Fischerschen Versuche vielfach als energisch epidermisierend empfohlene Scharlachrotsalbe erfüllen. Eigene Erfahrungen stehen mir aber darüber nicht zu Gebote.

Bei sensiblen oder psychopathischen Frauen können diese Schrunden außerordentlich schmerzhaft sein, dergestalt, daß schon die Vorstellung, das Kind demnächst anlegen zu müssen, wahre nervöse Paroxysmen auszulösen vermag. In diesen schwierigen Fällen, die einigermaßen an die Sphinkterenkrämpfe bei Fissuren des Anal- oder Vaginaleinganges erinnern, wird der Arzt manchmal durch seine Gegenwart beim Trinkakt und seine psychische Einflußnahme auf die Patientin allein zum Ziele kommen, manchmal doch auf das Warzenhütchen zurückgreifen müssen, aber stets unter genauer täglicher Beobachtung der Brustkonsistenz und der Körpertemperatur. Denn das Saughütchen erschwert die Entleerung der Brust entschieden, und selbst wenn man die Gefahr einer Milchstauung mit nachfolgender Mastitis vermeiden kann, muß man doch mit einer Minderung der Ergiebigkeit der Brust rechnen, in ähnlicher Weise, wie es bei länger durchgeführter manueller Brustentleerung der Fall ist.

Ich habe vor Jahren das zuerst von französischer Seite gerühmte Orthoform als Streupulver auf die Rhagaden angewendet als schmerzlinderndes Desinfiziens, und auch in dem von Engel bearbeiteten Abschnitt über die weibliche Brust im Pfaundler-Schloßmannschen Handbuche wird es empfohlen.

Auch eine 10%ige Anästhesinsalbe habe ich früher gelegentlich benutzt, komme aber jetzt stets mit der Naphthalansalbe aus. Die anästhesierenden Mittel wirken nämlich wohl auf die Schmerzen günstig ein, aber der Heilungsprozeß geht relativ langsam vor sich, ähnlich wie bei den beliebten Tanninglyzerin- oder Arg. nitricum-Pinselungen. Daß Rhagadenbildung an der Brustwarze allein zum Abstillen gezwungen hätte, habe ich selbst noch nicht erlebt, wenn es mir auch sehr oft anamnestisch berichtet wurde.

Die dritte Affektion der laktierenden Mamma, die für den Pädiater von Bedeutung werden kann, ist das akute Ekzem der Mammae, was ich bisher 4mal beobachtet habe. 3 Fälle habe ich unter meinen Augen entstehen sehen. Diesen 3 Fällen war gemeinsam, daß sie vorher an Schrunden gelitten hatten, deren Heilung seit verschieden langer Zeit, 18 Tagen, 14 Tagen, 4 Tagen, vollendet war. Bei zweien dieser Frauen trat das Ekzem gleichzeitig mit einem solchen beim Säugling auf, auch die Kinder der beiden anderen Frauen zeigten Erscheinungen exsudativer Diathese. Dies scheint mir von Bedeutung für die von Czerny und Keller (Handbuch, S. 460) hervorgehobene individuelle Disposition zur

Rhagadenbildung an der Brustwarze. Der eine dieser Fälle, der, abgesehen von einem schweren Ekzema vaccinatum beim Kind, auch dadurch bemerkenswert ist, daß die Milchsekretion noch 30 Tage post partum in Gang kam, ist schon in dieser Monatsschrift, Bd. V, Nr. 2, publiziert, der andere ist dadurch nicht ohne Interesse, daß es 16 Tage lang gelang, durch 2- bis 3mal tägliches manuelles Exprimieren der Brüste die Laktation in Gang zu erhalten, obgleich nur 7 Tage nach Beginn der Erkrankung 3 Tage lang direkte Stillversuche gemacht werden konnten.

Am 4. Mai 1906 war die III. para entbunden. Am 19. Mai 1906 beiderseits Rhagaden, die, da Orthoform neu nach 14 Tagen und 2% Arg. nitr.-Pinselung nach weiteren 2 Tagen ohne Resultat blieb, vom 25. Mai ab mit Naphthalansalbe behandelt wurden. Am 27. Mai waren die Schrunden geheilt. Am 31. Mai doppelseitiges akutes Ekzema beider Mammae mit fast totalem Epithelverlust an beiden Mammillen. Da ein Trinken des Kindes selbst mit Saughütchen gänzlich unmöglich erschien, so wurde zum Abmelken mit der Hand übergegangen, was am Tage 2mal vom Arzt und einmal von der Dame selbst, respektive ihrem Manne, besorgt wurde. Das Gemelk erhielt das Kind, das auch an Ekzem litt, daneben noch künstliche Nahrung. Da die Milch zu versiegen drohte, mußte vom 7. Juni bis zum 10. Juni 1906 wieder ein Versuch mit Anlegen gemacht werden, der dann aber wegen Verschlimmerung des Ekzems der Mammillen abgebrochen werden mußte. Erst am 16. Juni nach energischer Behandlung mit essigsaurer Tonerde konnte trotz noch bestehender Epitheldefekte der Mammillen das Kind wieder angelegt werden. Die vorher reichliche Milchsekretion war am 18. Juni 1906 auf nur 60 g pro Mahlzeit aus beiden Brüsten zurückgegangen, für das 3420 g (bei der Geburt 3620 g) wiegende Kind entschieden zu wenig, hob sich aber sehr rasch, reichte bald allein ohne Ersatznahrung aus und hielt dann 9 Monate vor. Bei 2 späteren Kindern hat die Dame inzwischen wieder ohne Schrundenbildung gestillt.

Die Behandlung des akuten Eczema papulatum an der Mamma geschieht nach allgemein dermatologischen Grundsätzen mit Puder- oder Salbenbehandlung. Das entscheidende Interesse für den Pädiater nimmt dabei der Zustand der Mammillen in Anspruch. An diesen wandelt sich nämlich das bis dahin trockene Ekzem unter dem Einflusse der Benetzung durch Milch und Speichel des Kindes sehr bald in ein Eczema madidans, und dann dürfte es sich empfehlen, um Wundsekretverhaltung hintanzuhalten, zu Umschlägen der Warzen mit essigsaurer Tonerde in 1- bis 2%iger Lösung zu greifen. Bei den geringeren Epitheldefekten durch Eczema mammarum et mammillarum bei einem 2. Falle genügte Naphthalansalbenbehandlung zur raschen Heilung. Aber es kam dabei zur Entwicklung einer leichten Mastitis, die sich jedoch durch Biersche Stauung rasch beheben ließ.

Ob der in all den drei selbstbeobachteten Fällen von Eczema papulatum vorausgegangenen Schrundenbildung eine ätiologische Bedeutung für das Ekzem zukommt, oder ob beide Affektionen als Koeffekte der gleichen Ursache anzusehen sind, wage ich nicht zu entscheiden, denkbar wäre ja auch eine ursächliche Wirkung der zur Heilung der Schrunden benutzten Medikamente (3mal Orthoform neu, das eine Mal danach außerdem Arg. nitr. und Naphthalan).

Ich glaube im vorstehenden auf Grund klinischer Beobachtung gezeigt zu haben, daß die puerperale Mastitis stets aus einer

primären Stauungsmastitis sich entwickelt, und daß das infektiöse Agens dabei nicht, wie man bisher annahm, zumeist von Rhagaden der Mammilla her eindringt, sondern wohl ausschließlich auf dem Wege der Milchgänge. Die Schrunden verursachen nur indirekt auf dem Umwege über die einfache Sekretstauung Mastitis. In den späteren Laktationsmonaten sind besonders die Menstruationstermine kritische Zeitpunkte für die Entwicklung einer Mastitis.

Die hier entwickelte Auffassung einer einheitlichen Pathogenese der bisher streng auseinandergehaltenen beiden Formen von puerperaler Mastitis, die sich danach nur als verschiedene Stadien der gleichen Erkrankung darstellen, ist meines Erachtens von grundlegender Wichtigkeit für eine erfolgreiche Therapie. Dieselbe muß auch hier eine ätiologische sein, also vor allen Dingen die Stauung beseitigen, respektive verhüten. Das souveräne Mittel dafür ist die Fortsetzung des Stillens, daneben sind die verschiedenen künstlichen Methoden der Entleerung der Brust anzuwenden.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1910.

Von Dr. Carl Leiner.

Lues hereditaria. Stroscher teilt einen Fall von schwerer kongenitaler Syphilis mit, bei welchem die Hautveränderungen dem Bilde eines Erythema exsudativum entsprachen. Das Exanthem begann mit lebhaft roten Flecken, die sich rasch zu scheibenförmigen Effloreszenzen vergrößerten; kurz vor dem Tode zeigte das Exanthem bullösen Charakter; die Blasen enthielten reichlichst Spirochaeten. Der Autor hält das Exanthem für ein Vorstadium des Pemphigus lueticus. Hochsinger erinnert daran, daß die von Stroscher beschriebene Hautveränderung jener Form entspricht, die er unter dem Namen des diffusen flächenhaften Syphilidis der Säuglinge oder der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration beschrieben hat. In einer anderen Arbeit beschäftigt sich Hochsinger hauptsächlich mit der Prognose der angeborenen Syphilis. Den Grundstock seiner Beobachtungen bilden 134 Familien mit 263 lebend geborenen Kindern, darunter 208 Fälle mit mehr als vierjähriger Beobachtungsdauer. Die Lebensfähigkeit der Zeugungsprodukte Syphilitischer bildet einen besonderen Teil der sozialen Frage, denn sie hängt in letzter Linie von der Gunst oder Ungunst der Lebensverhältnisse, beziehungsweise von der Möglichkeit, ausgiebig und wiederholt zweckentsprechend behandelt zu werden, ab. Die relativ größte Zahl von Syphilitikern stammt aus jenen Familien, bei denen sicherlich beide Teile luetisch waren. Die mütterliche Lues scheint die Nachkommenschaft schwerer zu beeinflussen als die väterliche. Die Intensität der Syphilisvererbung erfährt mit dem Alter der elterlichen Syphilis eine zunehmende graduelle Abschwächung. Bei Besprechung der Prognose der einzelnen Organaffektionen weist Hochsinger auf die schlechte Prognose der visceralen Frühaffektionen und Früherkrankungen des Zentralnervensystems hin. Rezidive treten im ersten Kindesalter um so häufiger auf, je schwerer affiziert der Säugling war. Was die Art der Rezidive anlangt, so sind Haut- und Schleimhautrezidive im Säuglingsalter besonders häufig anzutreffen. Daneben kann die hereditäre Lues auch in Form von Affektionen des Zentralnervensystems rezidivieren (Rindenencephalilis, Meningitis, Hydrocephalus). Gegen Ende der Säuglingsperiode kann auch der Sehapparat entweder selbständig oder mit anderen Luesrezidiven in spezifischer Weise erkranken (herdförmige Chorioretinitis).

Weiters gehören hierher auch Hodenaffektionen, bei denen es sich um eine interstitielle Zellwucherung handelt. Gegen Ende des 1. und während des 2. Lebensjahres entwickelt sich manchmal infolge syphelitonischer Reizung des hämatopoetischen Apparates

das Bild der Anaemia pseudoleucaemica infantum. Unter den Rezidiven der späteren Kindheit stehen die Veränderungen des Knochens obenan, an die sich die Gelenkerkrankungen anreihen. Zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr wäre als nicht seltene Späterkrankung die Ozaena hervorzuheben. Von Affektionen des Nervensystems hebt Hochsinger zunächst eine nervöse Reizbarkeit, weiterhin Kopfschmerzen (Migräne) hervor. In seltenen Fällen Epilepsie, Tabes, Dementia paralytica. In einer großen Zahl von Fällen hinterläßt die angeborene Syphilis dauernde Erkennungszeichen (Stigmata), die namentlich in der zweiten Kindheit deutlich werden. Die Stigmata beziehen sich auf allgemeine Entwicklungsstörungen (Mikrosomie, retardierte Geschlechtsentwicklung), auf Narben der äußeren Haut, Skelettveränderungen (Caput natiforme, Sattelnase) und auf die Hutchinsonsche Trias; letztere hat Hochsinger bei keinem seiner Fälle voll ausgebildet gesehen, was er als einen Behandlungserfolg auffaßt. An der Hand von Beispielen führt Hochsinger an, daß die Lues der Aszendenz häufig einen dystrophierenden Einfluß auf die Deszendenz ausübt. (Körperliche und geistige Minderwertigkeit, psychoneurotische Schädigungen.) Fälle von Vererbung der Syphilis in die dritte Generation sind sicher äußerst selten; er selbst verfügt über keinen derartigen Fall. Eine auffallende, von verschiedener Seite erwähnte Polyletalität bestreitet Hochsinger an der Hand seines Materials, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, daß Hochsinger ein Kindermaterial verwertet, das sich unter ziemlich günstigen Lebensbedingungen befand, zum Teil durch therapeutische Eingriffe bei den Eltern herbeigeführt, zum Teil auch dadurch, daß es sich bei mindestens 55% seiner Fälle um Brustkinder handelte. Von den 263 lebendgeborenen Kindern starben im ganzen 79; davon entfielen 38 auf das erste Lebensjahr, 15 auf das zweite und 27 auf alle übrigen Lebensalter.

Über dasselbe Thema handelt die Arbeit von Heine, der auf Grund der Beobachtungen an Prof. Neumanns Kinderheilanstalt in Berlin zu dem Schlusse kommt, daß die hereditäre Lues die Lebensprognose der Säuglinge verschlechtert. Die erhöhte Letalität ist auch bei Beurteilung der Sterblichkeit der späteren Lebensalter in Betracht zu ziehen. Heine weist weiter auf die besondere Häufigkeit der Neuritis optica bei hereditärer Lues hin.

Im letzten Jahre sind bereits einige Arbeiten erschienen, die sich mit der Behandlung der hereditären Lues mit Injektionen des Ehrlichschen Arsenobenzols beschäftigen. R. Kalb teilt die wichtigsten Fälle, die bisher in der Literatur verzeichnet sind, zusammenfassend mit.

Besonderes Interesse haben die Mitteilungen von Taege und Duhot; es kam zur Heilung der luetischen Symptome des Kindes durch Injektion von „606" bei der Mutter, vorausgesetzt, daß die Mutter das Kind stillte. Die Milch enthält kein Arsen. Ehrlich ist der Ansicht, daß das plötzliche Abtöten der Spirochaeten eine große Menge von Endotoxinen freimache; diese veranlassen das Entstehen von Antitoxinen, die dann in die Milch übergehen.

Meirowsky und Hartmann sahen eine Beeinflussung der Symptome eines hereditär syphilitischen Kindes durch das Serum von Patienten, die mit Ehrlichs Arsenobenzol behandelt wurden.

Scarlatina. Pospischill und Weiß besprechen in ihrer Arbeit vor allem die klinischen Erscheinungen jener Krankheitsperiode des Scharlachs, deren Mittelpunkt gewöhnlich die Nephritis bildet, um die sich dann noch eine Reihe anderer Erscheinungen gruppieren können.

Alle Symptome zusammen bezeichnen die Autoren als „zweites Kranksein", da es sich um nichts anderes handelt, als die modifizierte zweite Auflage des Krankheitsbeginnes. Beziehungen zwischen Endokarditis und Scharlach wollen sie nicht gelten lassen. Die Milchdiät halten die Autoren für wertlos und ohne Bedeutung für das Auftreten oder Fehlen von Komplikationen, besonders der Nephritis. Die Streptokokkenserumtherapie hat in ihren Fällen vollständig versagt.

Gigon liefert in seiner Arbeit Beiträge zur Kenntnis des Scharlachs. Er hebt die besondere Häufigkeit der Erkrankung im Anschluß an Verbrennungen hervor und bestätigt Schicks Annahme einer Dispositionsperiode in der 3. Woche für Lymphadenitis, Nephritis und postscarlatinöses Fieber.

Infektionskrankheiten, die sich an Scharlach anschließen können, wie Pertussis, Masern, Diphtherie zeigen keine Abnormitäten im Verlauf; nur bei den Varicellen konnte Autor einen besonders schweren Verlauf beobachten.

Schick hatte Gelegenheit im Verlaufe von schweren Scharlacherkrankungen zur typischen Zeit der Nachkrankheiten ein Exanthem zu beobachten, das sich klinisch durch das Auftreten von anfangs punktförmigen, dann rasch wachsenden dunkelroten makulopapulösen Effloreszenzen charakterisiert. Dieselben sind anfangs kreisrund, im Zentrum blaß, mitunter bläulich verfärbt (wie beim Erythema exsudativum multiforme), später unregelmäßig gestaltet; bei intensiver Eruption kann es zu zentraler Bläschenbildung kommen. Charakteristisch für das Exanthem ist auch seine Lokalisation; als wichtiges Gesetz für dieselbe hat die Symmetrie zu gelten. Die Effloreszenzen treten am frühesten an der Streckseite der Ellbogengelenke, ad nates und im Umkreise der Sprunggelenke auf. Die Hauteruption ist nur eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung: fast immer besteht Fieber, in manchen Fälen intensive Schmerzhaftigkeit der Gelenke, ohne sicheren Erguß. Jeder der Fälle zeigte die auffällige Erscheinung, daß die Effloreszenzen des Exanthems durch einfaches Trauma (Kratzeffekt) an beliebiger Stelle des Körpers willkürlich hervorgerufen werden konnten. Schick reiht dieses von ihm als Erythema postscarlatinosum bezeichnete Krankheitsbild in die Gruppe der angeoneurotischen Entzündungen.

Rolleston beobachtete bei 6·5% seiner Scharlachfälle das Auftreten von Herpesbläschen im Gesichte: eine besondere prognostische Bedeutung kommt diesen Eruptionen nicht zu.

Brandenburg bespricht einen Scharlachfall, bei dem die Pirquet-Reaktion in der Inkubation negativ ausgefallen war.

Rachs Arbeit bringt uns einen Beitrag zur Histologie des Scharlachs. Es lassen sich hauptsächlich zwei Stadien unterscheiden:

1. Das Stadium der Exsudation;

a) mit Austritt des Exsudats aus den Gefäßen in die oberen Schichten der Kutis;

b) mit Übertritt des Exsudats in die Epidermis.

2. Das Stadium der Schuppung mit Abstoßung der dieses Exsudat enthaltenden, unvollkommen (parakeratorisch) verhornten Epidermispartien.

Masern. Neumann beobachtete bei 2 Fällen kurz vor Ausbruch des Masernexanthems ein ausgebreitetes urtikarielles Erythem.

Schick hebt die bereits bekannte Tatsache hervor, daß durch entzündliche Veränderungen der Ausbruch des Masernexanthems an dieser Stelle provoziert werden kann; so sah man bei Säuglingen, die an Intertrigo der Genitalgegend litten, das Exanthem zuerst an dieser Stelle auftreten.

Schick selbst hat in seinem Falle entzündliche Veränderungen durch Tuberkulininjektionen gesetzt; dieser Reiz hat zur Folge gehabt, daß das Masernexanthem an den gereizten Stellen früher als normal auftrat.

Forßner hebt als Prodromalsymptom der Masern das Auftreten multipler Drüsenschwellungen hervor.

Die Arbeiten von Rubens und Friedjung beschäftigen sich mit dem günstigen Einfluß der Masernerkrankung auf die Abheilung einer bestehenden Psoriasis. Diese Beobachtung veranlaßt Friedjung zu dem Vorschlag, bei schweren Fällen von Psoriasis vulgaris durch wiederholte Seruminjektionen ein Exanthem zu provozieren und so vielleicht den Heilungsvorgang herbeizuführen.

Brudzinsky bespricht das Vorkommen von Doppelinfektionen von Masern und Scharlach. Die frühzeitige Diagnose solcher Fälle ist von großer Bedeutung, da hierdurch oft durch rechtzeitige Isolierung Weiterübertragungen und Hausinfektionen vermieden werden können.

Röteln. Schicks Abhandlung enthält eine genaue Schilderung der Klinik, Epidemiologie und Differentialdiagnose der Röteln. Für die Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Röteln von den Masern spricht auch das verschiedene Verhalten von Masern- und Rubeolenkranken gegenüber Tuberkulin. Die Masernkinder geben bei vorhandener Tuberkulose keine Kutanreaktion auf Tuberkulin, bei Rubeolen tritt dagegen keine Beeinflussung dieser Reaktion ein.

Schey wendet sein Hauptaugenmerk dem Vorkommen von Drüsenschwellungen bei Röteln zu. Schon einige Tage vor dem Erscheinen des Exanthems kann es zu einer allgemeinen Lymphdrüsenschwellung kommen.

Varizellen. Königsberg hatte Gelegenheit bei einem 13 Monate alten, keuchhustenkranken, kachektischen Kind eine Varizelleninfektion zu beobachten, die Abweichungen von dem

normalen Verlauf aufwies. Die einzelnen Bläschen zeigten keinen Reaktionshof und 6 Tage nach Beginn der Erkrankung kam es neuerdings zu frischen Eruptionen. Das Kind ging an Lobulärpneumonien zugrunde.

Retzlaff beschreibt einen Fall von Sepsis nach Varizellen.

Diphtherie. Pflugbeil sah bei einem Fall von Rachendiphtherie am 4. Krankheitstage ein universelles Exanthem, bestehend aus gruppierten bläschenförmigen Effloreszenzen, auftreten, das mit dem Rückgang der diphtheritischen Erscheinungen und dem Abfall des Fiebers wieder verschwand. Er faßt dieses Exanthem als postinfektiöses auf und konnte im ganzen 7 ähnliche Fälle in der Literatur auffinden.

Eczema vaccinatum. Geronne weist an der Hand eines instruktiven Falles darauf hin, wie mitunter die Übertragung der Vaccine vom Geimpften auf die Umgebung zu einem schweren, bisweilen letal endigenden Krankheitsbilde führen kann. Die Frage, warum gerade ungeimpfte, an Ekzem leidende Kinder so sehr gefährdet sind, beantwortet Autor dahin, daß diese Kinder zunächst jeglichen Impfstoffes entbehren, dann daß die humanisierte Lymphe, mit der ja solche Kinder infiziert werden, erfahrungemäß virulenter ist und leichter übertragbar von Mensch auf Mensch als die animale Vaccine und endlich daß bei diesen ungewollten Impfungen eventuell mehr Impfstoff zur Verwendung kommt und daß dieser auf die Stellen des Ekzems verimpft, leichter und rascher in die Blutbahn gelangt, als es bei gesunder Haut der Fall ist.

Tuberkulide. In der Arbeit von Leopold und Rosenstern wird auf das häufige Vorkommen der Tuberkulide im frühen Kindesalter, in 40% der beobachteten Fälle von Tuberkulose und auf die hohe diagnostische Bedeutung dieser Dermatose hingewiesen.

Die histologische Untersuchung läßt verschiedene Bilder erkennen.

Einmal einfache Nekrose der Haut und der Subkutis ohne entzündliche Erscheinungen der Umgebung, ohne Riesen- oder Epitheloidzellen; dann chronisch entzündliche Erscheinungen mit Epitheloid-, Lymphoid- und Plasmazellen, aber ohne Riesenzellen oder Tuberkelknötchen und endlich typisch tuberkulöse Prozesse mit Verkäsung und der Bildung von Miliartuberkeln und Riesenzellen.

Burnet teilt einen Fall von papulonekrotischem Tuberkulid mit, das 1 Jahr nach überstandenem Keuchhusten auftrat. Histologisch sprach der Befund für Tuberkulose; in der Papillar- und Subpapillarschicht besteht eine Infiltration aus Epitheloid-, mononukleären runden Zellen, Plasmazellen und atypischen spärlichen Riesenzellen. Ein Meerschweinchen-Impfversuch fiel negativ aus.

Urban beschreibt einen Fall von Boeckschem Sarkoid bei einem 13jährigen Knaben. In der Nasenwurzelgegend zeigte der Knabe eine infiltrative, gegen die Umgebung scharf abgesetzte, intensive Rötung. Die histologische Untersuchung ergab den für Lupoid charakteristischen Befund einer Epitheloidzellenanhäufung. Die Tuberkulinreaktion fiel negativ aus.

Ekzem. Moro und Kolb unterzogen sich der Mühe, eine Kontrolle ihrer Säuglingsekzeme nach mehreren Jahren vorzunehmen und gelangten hierbei zu recht interessanten Resultaten. Sie fanden, daß bei den ehemals Ekzemkranken eine Neigung zu urtikariellen Eruptionen oft noch im Schulalter besteht; außerdem sind oft Zustände vorhanden, die mit einer Labilität des Gefäßnervensystems in enger Beziehung stehen, so: Kopfschmerz, Ohnmacht, Frostbeulen, Schweiße und plötzlicher Farbenwechsel. Als wichtigstes Ergebnis wäre hervorzuheben, das sehr zahlreiche Vorkommen von exsudativen Dermatosen bei den Geschwistern der Ekzemkranken (Ekzem, Urticaria, Strofulus).

Die Konstitutionsanomalie stellt einen in weiten Grenzen günstig beeinflußbaren, ja vielleicht vollständig reparablen Zustand dar.

Aus ihren Beobachtungen gehen noch einige wichtige Momente hervor:

1. Die mangelhafte Begründung der Bezeichnung Arthritismus für die in Rede stehende Konstitutionsanomalie;

2. die allzu einseitige Betonung der absoluten Überernährung als auslösendes Moment für das Erscheinen des konstitutionellen Säuglingsekzems, und

3. die Häufigkeit spasmophiler Erscheinungen bei Säuglingen mit exsudativer Diathese.

Dermatosis linearis lichenoides. Kirsch berichtet über einen sehr interessanten Fall von strichförmiger Hauterkrankung bei einem 11jährigen hysterischen Mädchen. Die Affektion begann $^1/_2$ Jahr nach einer Typhuserkrankung und blieb auf die linke Körperhälfte beschränkt, ohne irgendwo die Medianlinie zu überschreiten. Die Effloreszenzen weisen keineswegs einen einheitlichen Typus auf; die einen sind Lichen ruber planus, andere Lichen ruber acuminatus ähnlich, andere erscheinen wieder als einfach lichenoide Knötchen. Histologisch handelt es sich um eine chronische, in den oberflächlichen Kutisschichten sich abspielende Entzündung.

Ecthyma térébrant de l'enfance. Welander sah bei einem 3jährigen Kinde kurze Zeit nach einem Lungenkatarrh eine Hauterkrankung auftreten, die aus kleinen und größeren, wie mit einem Stemmeisen ausgelochten Geschwüren bestand und auf dem Kopf, dem Gesäß und der rechten Hand lokalisiert war. In der Umgebung der Geschwüre waren kleine, halbdurchsichtige Bläschen vorhanden, reaktive Entzündung bestand nicht.

Das Kind litt noch an tuberkulöser Gelenkserkrankung und an chronischer Drüsenentzündung.

Die bakteriologische Untersuchung der Geschwüre und Bläschen ergab nur Staphylokokken. Pirquet war positiv, Wassermann negativ. Welander ist der Meinung, daß die Tuberkulose des Kindes nur indirekt auf diese Geschwürsbildung eingewirkt hat, indem sie die Widerstandskraft des Kindes gegen die Wirkung der pathogenen Bakterien, die die Krankheit verursacht hatten, herabgesetzt haben. Diese Form des Ecthyma findet sich gewöhnlich bei schwächlichen tuberkulösen Kindern.

Epidermolysis bullosa. Das Hauptmerkmal dieser Dermatose besteht in dem Auftreten von Blasen nach mechanischen Insulten. Kaniky und Sutton beschreiben einen derartigen Fall, bei dem es vom 2. Lebenstage an zu Blasenbildung auf der Haut und im 3. Lebensmonat auch auf der Mundschleimhaut kam. Statt Epidermolysis wollen die Autoren die Bezeichnung „Epidermidolysis" eingeführt wissen.

Ein anderer Fall von Epidermolysis wird von Allworth mitgeteilt, der deshalb von besonderem Interesse ist, weil das Kind schon bei der Geburt Blasen auf der Haut zeigte. Mit 3 Wochen gingen alle Nägel von den Zehen ab.

Toxisches Hauterythem. Ruediger beschreibt einen Fall von Bronchiektasie bei einem 4 Jahre alten Kinde, bei dem es gewöhnlich in den Morgenstunden, zur Zeit des Angefülltseins der Bronchiektasie mit Eiter, zu dem Auftreten eines Erythems im Gesichte kam in Form von bläulichroten Flecken und im Laufe des Tages wieder schwand. Das Erythem blieb auf die Haut des Gesichtes beschränkt. Nach Ansicht des Autors dürfte es sich um eine lokale Schädigung der Gefäßinnervation durch Toxine handeln.

Raynaudsche Krankheit. Der Fall, den Beck mitteilt, betrifft einen 6 Monate alten Säugling, bei dem es seit mehreren Wochen anfallsweise zu rotblauen bis schwarzblauen Verfärbungen an Händen und Füßen kam.

Die Anfälle sind mit Schmerzen verbunden; die Motilität in den betroffenen Teilen ist erheblich herabgesetzt. Das Kind ging unter Diarrhöen und Temperatursteigerung zugrunde.

Histologisch fanden sich an sämtlichen Arterien der Extremitäten, aber auch an anderen Stellen, z. B. Gehirn, fleckenweise auftretende, zum Teil außerordentlich stark hyperplastische Intimaverdickungen.

Säuglingsdermatosen. Sprecher hatte Gelegenheit, bei einem mehrere Wochen alten Kinde Favus der Haut zu sehen. Schon am 15. Lebenstage begann die Dermatose mit erythematösen, später squamös erythematösen Flecken, auf denen sich binnen wenigen Tagen typische Favusscutula entwickelten. Es gelang nicht, den Ursprung der Infektion festzustellen. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein Achorion Schönleini.

Ibrahim beschreibt eine Soormykose bei Säuglingen. In dem eitrigen Inhalt von Bläschen, die in der Umgebung des Genitalos saßen, konnte Ibrahim die Anwesenheit von Soorpilzen feststellen. Der Nachweis wurde in 5 Fällen kulturell geführt, in 1 Fall auch durch direkte mikroskopische Untersuchung des Blaseninhaltes. Es handelt sich um eine unmittelbare Infektion der Haut mit dem Soorpilz, und zwar höchstwahrscheinlich durch die Fäces, in welchen Soorpilze gefunden wurden. Besondere pathognostische Symptome für diese Mykose lassen sich nicht angeben. Die Diagnose wird stets dann in Betracht zu ziehen sein, wenn es sich um Bläscheneruption bei einem Säugling der ersten Lebenswochen handelt, der an Soor der Mundhöhle leidet.

Die Arbeiten von Haushalter und Welde beschäftigen sich mit der Erythrodermia desquamativa. In beiden Fällen handelt es sich um Brustkinder, bei denen die Dermatose im 2. Lebensmonat begann.

Der von Welde mitgeteilte Fall ist der älteste von den bis jetzt bekannten Fällen. Das Kind erlag der Dermatose im Alter von 6 Monaten. Beide Autoren treten für die Sonderstellung dieser Dermatose und für die Abtrennung derselben vom seborrhoischen Ekzem und der Dermatitis exfoliativa Ritter ein.

Fulci gibt in seiner Arbeit eine ausführliche Übersicht über die Literatur der Ichthyosis foetalis und teilt einen selbst beobachteten diesbezüglichen Fall, einen $8^1/_2$ Monate alten Fötus betreffend, mit, der 3 Tage p. p. starb.

In eingehender Weise wird die Histologie der Anomalie besprochen. In Übereinstimmung mit Kyber und Carbone glaubt Fulci als direkte Ursache der Ichthyosis congenitalis eine Hyperplasie des Stratum corneum annehmen zu können; die sonstigen Hautveränderungen sind als sekundäre zu betrachten. In den inneren Organen (Thyreoidea, Thymus, Niere, Ovarien usw.) fanden sich keine nennenswerten Abweichungen von der Norm.

Die Arbeiten von Vogt und Schloß beschäftigen sich mit der Frage, wie die Säuglingsfurunkulose am besten zu behandeln sei.

Vogt legt das Hauptgewicht auf die chirurgische Behandlung, hebt aber auch hervor, daß alle Schädlichkeiten, die das Eindringen der Staphylokokken in die Haut begünstigen, zu vermeiden seien.

Die gewöhnlich bestehende Hyperhydrosis ist zu behandeln (Formalinwaschungen, geeignete Kleidung), die Diät muß genau geregelt werden.

Schloß hält als wichtigstes Moment in der ganzen Behandlung der Säuglingsfurunkulose die Regelung der Diät, wenn irgendwie möglich die Beschaffung von Ammenmilch.

Zu versuchen wäre auch die Staphylokokkenvaccinebehandlung; doch ist eine sichere Beurteilung dieses Vaccins dadurch erschwert, daß der gute Effekt sich erst nach einigen Wochen einstellt und in dieser Zeit die Furunkulose auch ohne Vaccinebehandlung abheilt.

Anomalie der Kopfbehaarung. Freund beobachtete bei einer Reihe von Säuglingen einen Typus der Kopfbehaarung, den er als kammartigen Haarschopf bezeichnet und der stets in Verbindung mit Symptomen der exsudativen Diathese anzutreffen ist. Dieser Haartypus findet sich schon in den ersten Lebenswochen und besteht darin, daß die in der Parietalgegend stehenden Haare sich nach vorne oben und der Mitte des Kopfes aufzurichten beginnen. Ein zweiter, nicht so voluminöser Schopf findet sich in der Gruppe unterhalb der Protuberantia occipitalis externa.

Literatur.

S. W. Allworth. Epidermolysis bullosa. The british journal of dermatology, Dez. 1910.

C. Beck. Raynaudsche Krankheit beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 84.

Ph. Burnet. Notes of a case of papulo-necrotic Tuberkulide. The british journal of dermatology 1910, S. 312.

Brudzinsky. De l'infection double par rongeole et scarlatine chez le enfants. Arch. de med. des enfants Bd. XIII, S. 1.

R. Duhot. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35.

W. Freund. Über eine klinisch bemerkenswerte Form der Kopfbehaarung beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 1, Originalien.

J. Friedjung. Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 8.

F. Fulci. A propos d'un cas d'ichthyose foetale. Arch. de med. des enfants 1910, Nr. 1.

G. Forßner. Über Lymphdrüsenschwellungen im Inkubationsstadium der Masern. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 12.

A. Gigon. Beiträge zur Kenntnis des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 676.

A. Geronne. Über schwere Vaccineerkrankungen und ihre Prophylaxe. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 4.

L. Heine. Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 328.

P. Haushalter. Un cas d'érythrodermie desquamative des nourrissons. Arch. de med. des enfants Bd. XIII, S. 767.

C. Hochsinger. Über luetische Erytheme bei Säuglingen. Dermatol. Zeitschr. Bd. XVIII, S. 420.

Derselbe. Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910, Bd. V.

J. Ibrahim. Über Soormykose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55, S. 91.

R. Kalb. Über die Einwirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols auf die Lues der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 39.

J. Kaniky und R. L. Sutton. Epidermidolysis bullosa congenita. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 50, Nr. 9.

O. Kirsch. Zur Kenntnis einer Spezies strichförmiger Hauterkrankungen. (Dermatosis linearis lichenoides.) Arch. f. Dermatol. Bd. 101.

A. Königsberg. Ein atypisch verlaufender Fall von Varicellen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24.

J. S. Leopold und T. Rosenstern. The significance of Tuberculides in the diagnosis of tuberculose. The journ. of the americ. med. association, S. 1721.

Meirowsky und Hartmann. Beeinflussung der Symptome eines hereditär-syphilitischen Kindes durch das Serum von Patienten, die mit Ehrlichs Arsenobenzol behandelt wurden. Med. Klinik Nr. 40.

E. Moro und L. Kolb. Über das Schicksal von Ekzemkindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 8, Originalien.

G. Neumann. Zur Kasuistik der Masern, besonders der atypischen Fälle. Zentralb. f. Kinderheilk., Mai 1910.

E. Pflugbeil. Beiträge zur Pathogenese der akuten postinfektiösen herpetiformen Exantheme. Dermatol. Zeitschr. Bd. XVII, S. 307.

D. Pospischill und Fr. Weiß. Über Scharlach (der Scharlacherkrankung zweiter Teil). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 389.

E. Bach. Beitrag zur Histologie des Scharlachausschlags. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie und allg. Path. Bd. 47, S. 455.

J. D. Rolleston. Herpes facialis in scarlet fever. The british journal of dermatology 1910, S. 309.

O. Retzlaff. Über Sepsis nach Varizellen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 132.

Rubens. Ein Fall von Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.

E. Rüdiger. Über ein Toxinresorption bedingtes Hauterythem bei Bronchiektasien. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55.

O. Schey. Über Röteln. Jahrb. f. Kinderheilk.

B. Schick. Scheinbares Aufflammen abgelaufener Tuberkulinreaktionen während der Eruption von Masern.

B. Schick. Die Röteln. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. V.

E. Schloß. Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, Nr. 7, O.

F. Sprecher. Favus bei Neugeborenen. Arch. f. Dermatol. Bd. 99, S. 388.

A. Stroscher. Ein unter dem Bilde eines Erythema exsud. verlaufendes Exanthem bei Lues congenita. Dermatol. Zeitschr. Bd. XVII.

A. Taege. Erfolgreiche Behandlung eines syphilitischen Säuglings durch Behandlung seiner stillenden Mutter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33.

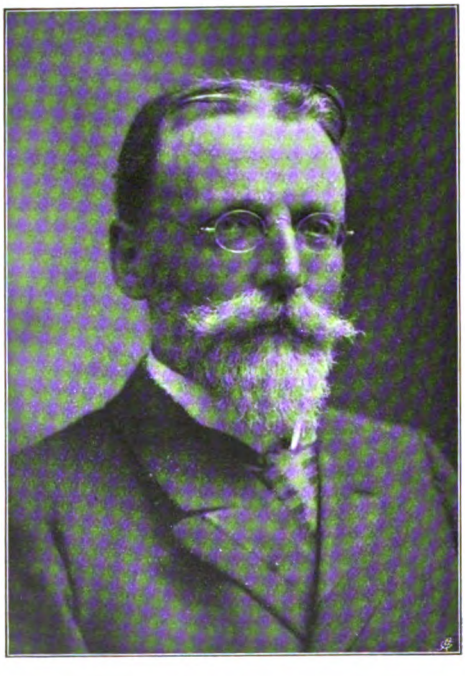
O. Urban. Zur Kasuistik der Boeckschen Sarkoide. Arch. f. Dermatol. Bd. 101, S. 174.

H. Vogt. Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, O.

E. Welander. Ein Fall von Ecthyma térébrant de l'enfance. Arch. f. Dermatol. Bd. 99, S. 349.

E. Welde. Ein Fall von Erythrodermia desquamativa (Leiner). Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. IX, O.

Ausgegeben am 14. März 1911.



Theodor Escherich.

Theodor Escherich †.

Ganz unerwartet ist uns allen der plötzliche Tod Escherichs am 15. Februar gekommen. Wenn Escherich auch in den letzten Jahren in seinem äußeren Wesen gealtert war, so hatte er doch in seinen wissenschaftlichen und organisatorischen Bestrebungen noch mitten in der Arbeit gestanden.

An ihm verliert die wissenschaftliche Pädiatrie einen ihrer Begründer und bedeutendsten Vertreter. Wie alle älteren Lehrer, war er nicht in unserer Spezialität allein aufgewachsen, sondern kam von der internen Medizin zur Kinderheilkunde, allerdings schon in einer sehr frühen Zeit. Er war von 1882 bis 1885 auf der Gerhardtschen Klinik in Würzburg, und beschäftigte sich zunächst noch mit verschiedenen allgemeinmedizinischen Arbeiten; seitdem er 1885 als Assistent bei von Ranke an dem Haunerschen Kinderspitale in München eingetreten war, widmete er sich ganz der Pädiatrie. Und zwar war es zuerst die pädiatrische Bakteriologie, die ihn anzog. Ihm verdankt die Medizin die ersten gründlichen Studien über die Bakteriologie des Darmes und die Definition und Morphologie des „Bacterium coli commune" und „Bacterium lactis aerogenes".

Sehr wichtig waren seine weiteren Studien über die Milchverdauung, in denen er die bakteriologischen Kenntnisse mit den chemischen und klinischen zu vereinigen wußte. Er war der erste, der sich 1886 gegen das Dogma der Schwerverdaulichkeit des Eiweißes wandte und Maximen aufstellte, auf die wir erst in den letzten Jahren wieder mehr und mehr zurückgekommen sind: auf die Beeinflußbarkeit der Verdauung durch Zufuhr und Weglassung der gärfähigen Substanzen, besonders des Zuckers.

Aus derselben Zeit stammt Escherichs volumetrische Ernährungsmethode, die im Gegensatz zur prozentischen Methode Biederts einen Fortschritt bedeutete, wenn auch ihre Durchführung im Detail der Vorschriften keine bleibende Anerkennung gefunden hat.

Eines seiner bedeutendsten Arbeitsgebiete war die Diphtherie, in welcher er die bakteriologische und klinische Abgrenzung von verwandten Erkrankungen durchführte und die Serumtherapie und Intubation genau studierte.

Die Tetanie der Säuglinge hat er als erster unter den deutschen Klinikern genau präzisiert und ihre Verbindung mit Laryngospasmus, Facialisphänomen, elektrischer Übererregbarkeit festgestellt, sie von klinisch ähnlichen Krämpfen abgegrenzt und ihre Verwandtschaft mit der Tetanie der Erwachsenen nachgewiesen; in seiner Monographie darüber hat er sich neuerdings auf den Standpunkt des parathyreogenen Ursprunges gestellt.

In der Tuberkulose hat er von Anfang an die Kochschen Entdeckungen auf das Kindesalter angewendet, schon vor 19 Jahren die Stichreaktion als spezifisch beschrieben und in den letzten Jahren sehr wertvolle Arbeiten über den Infektionsmodus bei Säuglingen und den Begriff der Skrofulose geliefert.

Neben diesen Hauptgebieten hat er in einer großen Anzahl von kleineren Publikationen über die verschiedensten Themen unsere Wissenschaft gefördert. Gleich hoch, wie seine wissenschaftlichen Verdienste sind seine Leistungen als Organisator zu rechnen.

Er wurde im Jahre 1890 als Nachfolger v. Jaksch', der von der Kinderheilkunde zur inneren Medizin zurückging, nach Graz berufen und wußte dort von Anfang an die Klinik in hervorragendem Maße auszugestalten und zu einem Zentrum wissenschaftlicher Arbeit zu formen. Er erweiterte das Spital durch An- und Umbau, und, was besonders wichtig war, durch Angliederung einer Krankenabteilung der Landesfindelanstalt.

1902 nach Wien berufen, nahm er auch sofort wieder die Verbesserung und Ausgestaltung der Klinik in Angriff. Er gründete die Säuglingsabteilung, baute Laboratorien, verbesserte die Ambulanz, so daß ihre Frequenz von 34.000 auf 46.000 Patienten im Jahre stieg.

Er war jetzt zuletzt damit beschäftigt, die neue pädiatrische Klinik im Allgemeinen Krankenhause zu vollenden, deren Bau er, mannigfaltigen Hindernissen zum Trotze, nach langen Verhandlungen durchgesetzt hatte.

Seine schönste Gründung in Wien war die des Vereines „Säuglingsschutz", welcher der rationellen Ernährung des Säuglings dient und in seiner prächtigen Hauptstelle und 4 Filialen die Verpflegung von 1200 Kindern im Jahre überwacht.

Noch großartiger war der Plan, den er leider nicht mehr ganz durchführen konnte, die Errichtung der „Österreichischen Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge", in welcher hauptsächlich die Mütter Unterricht in der Kinderpflege erhalten sollten.

Die Pflegerinnenschule, die er in Verbindung mit dem Vereine „Säuglingsschutz" ins Leben rief, hat sich vorzüglich bewährt.

Neben diesen sozialhygienischen Werken war Escherich auch stets darauf bedacht, die Kinderärzte zu vereinigen und sie mit den allgemeinen Praktikern und den Internisten in Kontakt treten zu lassen. Er gründete in Wien die „pädiatrische Sektion" und setzte ihre Vereinigung mit der Gesellschaft für Innere Medizin als „Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde" durch. Ebenso war er an der Gründung der „Österreichischen Gesellschaft für Kinderforschung" beteiligt, von deren Bestrebungen ihn hauptsächlich die Schularztfrage anzog.

Auch an zahlreichen Gesellschaften internationalen Charakters war Escherich mitbeteiligt; er war durch seine wissenschaftlichen Leistungen auf der ganzen Welt bekannt und wurde im Jahre 1904 als einziger Vertreter der europäischen Kinderheilkunde zur Weltausstellung nach Chicago eingeladen.

Er war ein unermüdlicher Arbeiter, dem es als höchstes galt, sein Fach zu allgemeiner Anerkennung zu bringen, die Hygiene des Kindesalters, die Prophylaxe der Ernährungsstörungen, der ansteckenden Krankheiten überall durchzuführen.

Seine wissenschaftlichen Entdeckungen und besonders seine Organisationen für die pädiatrische Wissenschaft, für das Wohl der Kinder und für die Erziehung der jungen Mütter werden sein Andenken der Nachwelt bewahren.

C. v. Pirquet.

Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Oberarzt: Dr. Erich Müller].)

Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen.

(I. Mitteilung.)

Von Dr. Ernst Schloß.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 18. Februar 1911.)

Die von H. Friedenthal gemeinsam mit mir wieder aufgenommenen Versuche, die künstliche Ernährung des Säuglings durch Herstellung einer der Frauenmilch in ihrer Zusammensetzung möglichst angepaßten Milch zu verbessern, geben mir Veranlassung, mich eingehender mit der Konstitution der Frauenmilch zu befassen. Beim Durchgehen der verschiedenen vorliegenden Analysen zeigten sich, besonders bei den für uns hauptsächlich in Betracht kommenden Salzen der Milch, solche Unstimmigkeiten in den Zahlen, bei einzelnen Autoren sogar direkt unmögliche Verhältnisse der einzelnen Ionen zueinander, daß es dringend geboten schien, an einem größeren Material neue Bestimmungen der einzelnen Konstituenten vorzunehmen.

Diese neuen Analysen erschienen mir um so aussichtsvoller, weil mir ein Ausgangsmaterial zur Verfügung stand, wie es bis dahin für Frauenmilchanalysen noch nie zur Verwendung gekommen war, und wie es eigentlich allein allen Anforderungen genügt, nämlich die ganze Milchmenge von Frauen, die wochen- und monatelang an die ausschließlich künstliche Entleerung ihrer Brüste gewöhnt waren.

Durch ein behördliches Verbot, unsere Säuglinge direkt an der Ammenbrust trinken zu lassen (wegen der Luesgefahr), waren wir wiederholt in die Lage versetzt worden zu beobachten, daß, auch wenn eine Amme kein Kind stillte (z. B. bei Tod des Ammenkindes oder bei einer Keuchhustenerkrankung desselben), die Milchproduktion durch alleiniges Abziehen mit der Saugpumpe im Gange gehalten werden konnte. Helbich hat bei uns die Bedeutung dieser Tatsache erkannt und konnte zeigen, daß in jeder Laktationsperiode die Milchsekretion auch ohne „physiologischen Reiz" nicht nur aufrecht erhalten, sondern auch erheblich gesteigert werden kann. Über diese Versuche wird Helbich selbst demnächst berichten.

Für meine Analysen war diese Tatsache insofern von großem Wert, als mir nicht mehr, wie sämtlichen früheren Untersuchern nur eine, trotz sorgfältiger Entnahme doch nie einwandfreie Milchprobe (neben der von dem Kinde getrunkenen Milch), sondern die ganze Milchmenge zur Verfügung stand. Hierdurch war es zum

erstenmal möglich gemacht, die ganze Tagesmenge sowohl wie einzelne Portionen zu analysieren.

Ich habe in dieser Weise bei 8 gesunden Ammen aus den verschiedensten Laktationsperioden Milchanalysen ausgeführt. Daneben wurde noch zweimal eine Mischmilch von 16, beziehungsweise 15 Ammen untersucht.

Über den Ausfall dieser Bestimmungen soll nun nachstehend berichtet werden. Zuvor möchte ich noch kurz die hier zur Anwendung gekommene Untersuchungsmethodik besprechen, die leider sonst von den wenigsten Autoren angegeben ist.

Untersuchungsmethodik.

Neben der Beschaffung eines einwandfreien Ausgangsmaterials legte ich den Hauptwert bei meinen Analysen auf möglichste Zuverlässigkeit der gefundenen Zahlen. So wurde, um die Genauigkeit der Werte zu steigern, die zu analysierende Milchmenge möglichst groß genommen; also zur Aschenbestimmung stets je 500 cm^3, für Chlor und P_2O_5 meist je 50 angesetzt.

Die erhaltenen Zahlen sind Mittelwerte aus mindestens zwei meist genau übereinstimmenden Werten. Dabei wurde aber nicht nur von einer und derselben Asche zwei Kontrollanalysen gemacht, sondern es wurde auch stets noch eine zweite Asche hergestellt und der eine oder andere Bestandteil noch einmal hierin bestimmt. Insofern hoffe ich in dem Ausschluß von Zufällen das Mögliche getan zu haben.

Die Bestimmungen im einzelnen wurden nach folgenden Methoden vorgenommen. Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Das Fett nach Soxhlet, nachdem eine Kontrolle mit der Kumagawa-Methode keine wesentliche Abweichung (Bruchteile eines Prozentes) von jener Methode ergab.

Diie Veraschung der großen Milchmenge machte mehr Schwierigkeiten als sonst. Das Eindampfen in der Platinschale erwies sich als kaum durchführbar, da hierbei das Milchfett flüssig blieb und auch trotz mehrtägiger Behandlung auf dem Wasserbad die Flüssigkeitsmenge nicht so weit eingedampft war, daß wieder neue Milch zugegeben werden konnte.

Es wurde daher die Verdampfung in einer sehr geräumigen flachen Porzellanschale vorgenommen, worin die Milch bald trocknete. Von dort aus wurde erst die Hauptmenge trocken in die Platinschale übergeführt und nach deren teilweisen Verkohlung der Rest mit heißem Wasser quantitativ hinübergespült.

Auch die weitere Veraschung gestaltet sich nicht so einfach, wie bei der Kuhmilch oder zusammengesetzten fettärmeren Nahrungen. Sobald die Platinschale mäßig warm wurde, wurde das Milchfett wieder flüssig und es erwies sich als nötig (zur Vermeidung des Spritzens), so lange den entstandenen dünnen Brei umzurühren, bis alles Fett verflüchtigt war. Die weitere Veraschung verlief dann nach Auszug der Alkalien wie gewöhnlich. Die entstandene Asche wurde als Rohoxydasche gewogen und dann in Chloridasche über-

führt, von der nun die weiteren Bestimmungen in der bekannten Weise vorgenommen wurden. Calcium wurde als Oxalat gefällt und als Oxyd gewogen, die Magnesia als Pyrophosphat gewogen, die Alkalien als Chloride bestimmt und durch die Platinchloridmethode getrennt. Eine Analyse des Eisens wurde nicht vorgenommen, da erst kürzlich von Bahrdt und Edelstein eingehende Eisenanalysen publiziert wurden; danach ist der Eisengehalt so minimal, daß größere Mengen Milch (zirka 1000 g) zur Analyse notwendig waren, als mir zur Verfügung standen.

Die Phosphorsäure wurde nach der Methode von Neumann bestimmt, die sich durch einige technische Erleichterungen bei der Verbrennung (im Kjeldahl-Abzug ohne Tropftricher) und beim Dekantieren sehr handlich gestaltete.

Weitaus die meiste Schwierigkeit machte — dies wird sehr überraschen — die Chlorbestimmung. Die zuerst verwendete Titration nach trockener Veraschung bei Sodaalkaleszenz und später Salpetersäurezugabe ergab in zwei verschiedenen Aschen meist zu große Differenzen, die bei der zunächst verwendeten $^1/_{10}$ Normal-Silberlösung[1]) 10 bis 20%, manchmal sogar noch mehr betrugen; dann aber waren die erhaltenen Werte im Vergleich zu den bisher vorliegenden Chlorbestimmungen viel zu hoch, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die meisten dieser früheren Chlorbestimmungen (ebenso wie die Phosphorbestimmungen) in der Milchasche, nicht in der Milch direkt oder einer ad hoc mit den nötigen Kautelen hergestellten Milchasche, vorgenommen wurden, also viel zu niedrige Werte ergeben mußten.

Ich versuchte daher, ob die Neumannsche Methode[2]) andere Werte liefere. Dies bestätigte sich kaum; die erhaltenen Werte waren meist ebenso hoch, differierten aber auch noch zu sehr untereinander, wenn auch die Verwendung von $^1/_{50}$ Normallösung zur Titration den Fehler etwas reduzierte. So nahm ich schließlich noch trotz aller Bedenken die direkte Bestimmung in der nicht veraschten Milch vor und fand auch hier die hohen Werte, aber keine Differenz der Parallelbestimmungen mehr. Ich glaube also, letztere Methode, die weitaus einfachste, ist auch für die Frauenmilch die beste. Durch den reichlicheren Zusatz von Eisenammonsulfat und Salpetersäure wird das Eiweiß völlig ausgefällt, so daß man, wenn man darauf Wert legt, ein völlig klares Filtrat erhalten kann, in dem die Titration mit $^1/_{50}$ Normal-Rhodanlösung (die ich für alle Cl-Bestimmungen in der Frauenmilch empfehlen möchte) sehr schön gelingt.

Die in der Tabelle aufgenommenen Chlorwerte sind demnach fast alle das Ergebnis von 6 Bestimmungen nach 3 verschiedenen Methoden. Was mir aber jeden Zweifel an der Richtigkeit dieser hohen Zahlen nahm, war die Tatsache, daß sie die bisher in sämt-

[1]) Die Silberlösung wurde gegen $^1/_{10}$ Normal-Kochsalzlösung auf ihren richtigen Titer geprüft.

[2]) Feuchte Veraschung in der Retorte mit Überdestillation der Salzsäure in Silbernitrat.

Generaltabelle der Analysen.

(Die Zahlen berechnet pro 1000 cm³ Milch.)

Amme	Wagner	Geister	Hinz	Heidepriem	Scholl	Komosin	Schlumm	Greiser	Durchschnitt d. 8 Analysen	Mischmilch I	Mischmilch II
Tagesmenge . .	1650	720	1075	1360	2000	1180	1680	790	1320	—	—
Fett	34·65	39·85	44·15	33·51	36·875	31·75	41·325	40·50	37·88	40·225	35·87
N	1·4770	1·5050	1·575	1·694	1·848	2·023	2·086	2·576	1·847	1·904	1·897
Gesamtasche .	1·4765	1·5080	1·5525	1·848	1·886	1·904	2·088	2·454	1·839	1·9128	1·838
Ca O	0·2850	0·3050	0·2800	0·370	0·3875	0·355	0·455	0·5675	0·3758	0·3856	0·380
Mg O	0·0734	0·0725	0·0616	0·100	0·0942	0·0806	0·087	0·1160	0·0857	0·0761	0·0725
Na_2O	0·1769	0·1563	0·1619	0·1916	0·2191[1])	0·1924	0·2102	0·2003	0·1886	0·1623	0·1958[1])
K_2O	0·4404	0·4491	0·4645	0·5492	0·5215	0·5515	0·6075	0·6495	0·5291	0·5292	0·5360
P_2O_5	0·3487	0·3757	0·4311	0·3424	0·4311	0·3930	0·4159[1])	0·5009	0·4046	0·4469	0·3829
Cl	0·3903	0·4362	0·4284	0·5272	0·4363	0·5291	0·703	0·7272	0·5222	—	0·5333

Bemerkung zu der Tabelle. Wie schon oben erwähnt, sind hier Cl und P_2O_5 in der Milch, nicht in der erhaltenen Gesamtasche bestimmt. Es dürfen diese beiden Radikale daher nicht zur Gesamtasche in Beziehung gesetzt werden. Da ein Teil dieser Säuren bei der gewöhnlichen Veraschung sich verflüchtigt (genaueres siehe II. Mitteilung), so muß die Summe der getrennt ermittelten Werte größer sein wie die Gesamtasche.

[1]) Mittelwert aus weniger gut stimmenden Zahlen.

lichen anderen Analysen viel zu schwach vertretene Seite der Anionen so verstärkte, daß hierdurch einigermaßen mögliche Ionenverhältnisse resultierten. Darüber noch näheres in der folgenden Mitteilung.

Eine Bestimmung des Milchzuckers wurde in den meisten Milchen vorgenommen und ergab einen Wert, der zwischen 6·3 und 7·9% schwankte. Da mir die erhaltenen Zahlen bei der ungenügenden Genauigkeit der verwendeten Methode (Titration nach Fehling) nicht verläßlich genug sind (die Kontrollanalysen differierten zu sehr), so sehe ich von ihrer Mitteilung hier ab.

Übersicht über die Hauptergebnisse.

Ich gebe hier zunächst nur die Generaltabelle sämtlicher Analysen, die Werte auf 1000 cm³ Milch berechnet[1]). Die weiteren Umrechnungen auf Prozente der Asche und Ionen, sowie die Besprechung der einzelnen Zahlen und die Vergleichung mit den bisherigen Analysen soll in der nächsten Mitteilung gegeben werden.

Man erkennt bei einem bloßen Überblick über die Tabelle, daß entgegen der bisherigen (auf Grund der erheblichen Differenzen in den Analysen der einzelnen Autoren entstandenen) Annahme, die Frauenmilch eine durchaus regelmäßige Zusammensetzung hat. Wenn auch die absoluten Zahlen besonders der Gesamtasche und der einzelnen Aschenbestandteile große Differenzen aufweisen, so ist doch das Verhältnis der einzelnen Konstituenten ein ziemlich konstantes. Mit Ausnahme des Fettes stehen alle Bestandteile der Milch in einem bestimmten Verhältnis zueinander.

Vor allem mache ich aufmerksam auf den erstaunlich weitgehenden Parallelismus der N-Werte mit den Werten der Gesamtasche. Es bildet dies ein Gegenstück zu den Feststellungen von Friedenthal über die Löslichkeit des Eiweißes in den verschieden künstlichen Milchseries (wird dadurch vielleicht erklärt). Daß der Milchzuckergehalt umgekehrt proportional dem Aschengehalt ist, wie zur Konstanterhaltung des osmotischen Druckes (der auch in diesen Milchen nur wenig um $\delta = -0{\cdot}56$ schwankte) erforderlich, konnte ich auch hier bestätigen. Der höchste Gehalt mit zirka 7·9% fand sich bei der Amme Geister, der niedrigste zirka 6·38% bei der Amme Greiser, also bei den Frauen, deren Milch auch entsprechend differente Aschenwerte aufwies (s. Tabelle).

Sollte sich dieses genaue Verhältnis der einzelnen Bestandteile auch bei weiteren, in gleicher Weise vorgenommenen Frauenmilchanalysen bestätigen, so hätte dies die große Bedeutung, daß man aus einer einzigen genau ermittelten Zahl, z. B. der N-Zahl die ganze übrige Konstitution der Milch (mit alleiniger Ausnahme des Fettes) annähernd errechnen könnte.

[1]) Die Gruppierung ist nach steigendem N-Gehalt vorgenommen.

Weitere Mitteilungen über mechanische Erzeugung von Albuminurie und Nephritis bei Tieren.

(Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 17. Februar 1911.)

Von **Prof. Dr. Rudolf Fischl.**[1])

(Bei der Redaktion eingelaufen am 19. Februar 1911.)

Meine Herren! Ich habe vor mehr als Jahresfrist Gelegenheit genommen, in Ihrem geschätzten Kreise über eine Reihe von Versuchen zu berichten, welche zu dem Zwecke unternommen worden waren, um in das Wesen der sogenannten „lordotischen Dispositionsalbuminurie", wie ich den Zustand benenne, auf experimentellem Wege etwas Licht zu werfen. Die Vielgestaltigkeit der sich darbietenden Fragen nötigte zu einer etappenweisen Erledigung der Arbeit, und ich habe bereits damals, mir der Lücken meiner Ausführungen voll bewußt, die Ausfüllung derselben in Aussicht gestellt. Auch in der meinem Vortrage folgenden Diskussion empfing ich eine Reihe von Anregungen, denen nach Tunlichkeit Rechnung zu tragen ich für meine Pflicht hielt. So waren es denn eine Anzahl teils geplanter, teils neu hinzugekommener Momente, die der Erledigung harrten.

Ich möchte mir nun heute erlauben, Ihnen über die zweite Serie meiner Versuche zu berichten, mit denen ich die Sache zu einem wenigstens vorläufigen Abschlusse gebracht zu haben hoffe.

Auch dieser Teil der Arbeit ist im Institute für experimentelle Pathologie unserer Hochschule durchgeführt worden, und ich empfinde das Bedürfnis, dem ersten Assistenten dieses Institutes, Herrn Privatdozenten Dr. Julius Rihl, der sich auch diesmal als ein ebenso hilfsbereiter wie geschickter Mitarbeiter erwies, an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank zum Ausdrucke zu bringen.

Nachdem in der Diskussion zu meinem früheren Vortrage einige Herren das Kaninchen als ein in bezug auf seine Nieren besonders empfindliches Tier bezeichnet und sich dahin geäußert hatten, die bei diesem gewonnenen Resultate ließen sich nicht verallgemeinern, hielt ich es für angezeigt, die Versuche auch an Hunden durchzuführen, obzwar sich diese Tierart hierfür nicht besonders eignet. Man muß nämlich bei ihnen in Narkose arbeiten, was die längere Durchführung gewisser Positionen, wie z. B. aufrecht mit dem Kopf nach oben oder unten, erschwert. Dann ist auch der Katheterismus bei Hunden nicht ganz einfach. Bei männlichen Tieren gelingt es schwer, ohne Verletzung der Harnröhrenschleimhaut, die man ja bei Versuchen, welche den Eiweißnachweis im Urin bezwecken, gern

[1]) Die erste Mitteilung siehe in Bd. VIII, Nr. 7 dieser Zeitschr.

vermeidet, in die Blase zu gelangen. Es hängt dies damit zusammen, daß die Rute ziemlich straff an die Bauchwand geheftet erscheint und mit dieser parallel verläuft, so daß die Urethra beim Übergang der Pars cavernosa in die Pars membranacea einen ziemlich scharfen Winkel bildet, der sich mit elastischen Instrumenten überhaupt nicht und auch mit festen Kathetern mit kurzer Krümmung, wie ich sie verwendet habe, nicht ohne eine leichte Urethralblutung überwinden läßt, weshalb ich nach einigen Vorversuchen männliche Tiere nicht weiter benutzt habe. Aber auch bei der Hündin bestehen gewisse Schwierigkeiten, denn ihre Urethralmündung liegt nicht frei zutage, sondern ist durch die verwachsenen Lefzen gedeckt. Es bedarf daher einer vorbereitenden Operation, die in Trennung der Lefzen und Naht der Wundränder besteht, zwar nicht schwierig ist, jedoch etwa 8 Tage vor dem Katheterismus vorgenommen werden muß, um wenigstens halbwegs verheilte Wundränder zu haben und das Verfahren so immerhin etwas kompliziert.

Ich hatte mich übrigens nicht lange bei diesen Schwierigkeiten aufzuhalten, denn schon die 3 ersten mit Lordosierung an weiblichen Hunden vorgenommenen Versuche fielen positiv aus, womit der Beweis erbracht war, daß diese Tierart in ebenso prompter Weise reagiert wie das Kaninchen, was übrigens mit Angaben anderer Autoren in der Literatur stimmt.

Ich will mich bei dem Detail dieser Versuche nicht aufhalten und nur berichten, daß die Lordosierung in der gewöhnlichen Weise durch Unterschieben eines Rollkissens unter die Lendenwirbelsäule des am Spannbrett fixierten Tieres durchgeführt und eine $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde belassen wurde. Stets trat in dem vorher eiweißfreien und keinerlei Formelemente aufweisenden Urin reichliche Fällung, sowohl mit Essigsäure als mit Ferrozyankali, auf, und bei zwei Tieren waren auch Formelemente, nämlich Epithelien der Blase und der oberen Harnwege, Leukocyten und Zylinder verschiedener Art nachweisbar.

In Rücksicht auf diesen Ausfall der Versuche habe ich weiterhin wieder ausschließlich mit den hierfür viel besser geeigneten Kaninchen gearbeitet und, aus früher erwähnten Gründen, nur männliche Tiere benutzt.

Bereits in meinem ersten Vortrage habe ich erwähnt, daß die Nierenpalpation, wie sie besonders in der Gynäkologie vorwiegend zu diagnostischen Zwecken in Verwendung steht, nach den Angaben zahlreicher Autoren oft zu Albuminurie und Ausscheidung von Formelementen führt. Die Sache wurde auch experimentell nachgeprüft, wobei Selig, ein Königsberger Arzt, an Kaninchen zu positiven Ergebnissen gelangte, indem er Albuminurie sowie Sekretion von Eiweiß, Epithelien und Erythrocyten erzeugte und in den nach Tötung der Tiere herausgenommenen und nach der Posnerschen Kochmethode behandelten Nieren Lymphstauung im Bereiche der Rinde sowie hie und da Eiweißanhäufung im Bowmanschen Kapselraume nachwies, während J. Cohn zu negativen Resultaten kam.

Es lag nun nahe, auch diese bisher von mir nicht berück-

sichtigte Art der mechanischen Nierenschädigung zu untersuchen, die ja auch, da es sich um ein klinisch öfter angewandtes Verfahren handelt, der praktischen Bedeutung nicht entbehrt.

Ich will Sie mit der Anführung der einzelnen Versuche, es waren deren zehn, nicht ermüden und mich darauf beschränken, mitzuteilen, daß dieses Vorgehen eine schwere Schädigung der Nieren zur Folge hat, die sich in reichlicher Sekretion von Eiweiß, massenhafter Ausstoßung von roten Blutkörperchen, Leukocyten und Nierenepithelien, einzelne davon durch ihren Bürstenbesatz als aus den Harnkanälchen stammend charakterisiert, äußert. Bei der histologischen Untersuchung solcher Nieren findet sich eine ganz kolossale Hyperämie von Mark und Rinde, sowie Austritt von Blut in das Gewebe. Ich will auch nicht unterlassen, zu bemerken, daß die Folgen einer zarten und durch ganz kurze Zeit durchgeführten Palpation sich oft noch mehrere Tage lang nachweisen lassen und daß speziell die Palpation beider Nieren ein sehr schwerer Eingriff ist. Wenn Sie sich daran erinnern, daß es Orth auf diese Weise gelungen ist, bei Kaninchen typische Schrumpfniere zu erzeugen, so werden Sie mir zustimmen, daß bei der Durchführung einer derartigen Methode besondere Vorsicht beobachtet und ihre Anwendung nur für die dringendsten Fälle beschränkt werden sollte.

In meinem früheren Vortrage habe ich auf Erscheinungen von seiten des Beckenbodens und der Genitalorgane hingewiesen, wie sie sich im Laufe der Lordosierung bemerkbar machten und als schmerzhafte Kontraktion der Muskulatur des Beckenbodens, starker Tenesmus von seiten des Rektums und der Blase, sowie in heftigen Erektionen und Ejakulationen manifestierten. Es frug sich nun, inwieweit diese Erscheinungen an dem Zustandekommen der Albuminurie und der sonstigen Symptome von Nierenreizung mitbeteiligt seien und wie sich der Effekt der Lordosierung nach Ausschluß derselben gestalte.

Ich habe deshalb eine Reihe von Versuchen, in toto acht, in der Weise angestellt, daß die Tiere zunächst in tiefe Äthernarkose versetzt und während der ganzen Versuchsdauer in dieser belassen wurden. Der Ausfall war bis fast auf die genauen Prozentzahlen ein vollkommen analoger mit dem am nicht narkotisierten Tier, die Zahlen der positiven Versuche betrugen da wie dort etwas über 70%, und auch das Detail war sowohl in bezug auf die Mengen des sezernierten Eiweißes, als auch in bezug auf das Auftreten von Formelementen ein vollständig gleiches.

Daraus ist wohl mit aller Sicherheit der Schluß abzuleiten, daß der Effekt der Lordose rein mechanischer Natur ist und daß die im Verlaufe derselben auftretenden reflektorischen Erscheinungen von seiten des Beckenbodens und der Genitalorgane eine nur nebensächliche Bedeutung besitzen.

Ich habe weiterhin den Einfluß des Blutdruckes auf das Zustandekommen der Erscheinungen zu eruieren gesucht und bin dabei in verschiedener Weise vorgegangen, einmal so, daß ich denselben künstlich, durch intravenöse oder intraperitoneale Injektion von

Chloralhydrat, herabsetzte, dann so, daß ich bei den verschiedenen als wirksam erkannten Positionen den allgemeinen Blutdruck bestimmte.

Der ersterwähnte Weg führte nicht zum Ziele, da die beiden in dieser Weise angeordneten Versuche so different ausfielen, daß ein Schluß daraus nicht gezogen werden konnte; immerhin zeigten jedoch schon sie, daß der allgemeine Blutdruck bei dem Zustandekommen der Albuminurie und der sonstigen Symptome von Nierenreizung keine integrierende Rolle spielt.

Noch klarer ging dies aus der zweiten Kategorie von Experimenten hervor, welche sich die Bestimmung des allgemeinen Blutdruckes bei den verschiedenen als wirksam erkannten Stellungstypen, also in Lordose, sowie in aufrechter Position, Kopf nach oben oder unten, zur Aufgabe gemacht hatten. In betreff des Verhaltens des allgemeinen Blutdruckes bei der Lordosierung kam ich zu analogen Resultaten wie früher, indem sich brüsker Anstieg nach dem Eingriff mit folgenden höheren langsam abklingenden Werten und rascher Abfall nach Lösung der Lordose konstatieren ließen. Die Bestimmungen in aufrechter Position mit dem Kopf nach oben oder unten erfolgten in der Weise, daß das Tier mit dem Spannbrett auf einem um eine horizontale Achse drehbaren Tische befestigt wurde, den der Mechaniker des Institutes Herr Waraus nach meiner Angabe konstruiert hat und welcher sich auch weiterhin bei den onkometrischen Versuchen sehr gut bewährte.

Es ließ sich, wie dies eigentlich zu erwarten war und in analogen Bestimmungen, die vor Jahren Hill vorgenommen hat, gleichfalls konstatiert wurde, bei der aufrechten Stellung mit dem Kopf nach unten ein Sinken des allgemeinen Blutdruckes um 20 bis 30 mm feststellen, während derselbe in der umgekehrten Position um etwa gleiche Werte in die Höhe ging. Da nun, wie aus meinen früheren Versuchen hervorgeht und durch neue bestätigt wurde, beide diese Stellungen in ungefähr derselben Häufigkeit zu positivem Ergebnis führen, erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß auch der allgemeine arterielle Blutdruck auf das Zustandekommen der Erscheinungen keinen bestimmenden Einfluß ausübt.

Es war ein mehr zufälliger Befund, daß ich in der ersten Versuchsreihe nach wiederholter Durchführung verschiedener mechanischer Eingriffe bei demselben Tiere Dauerfolgen für die Nieren konstatierte, die sich in einer hämorrhagischen Nephritis äußerten, welcher das Tier entweder erlag oder nach längerer Krankheit entging. Ich wollte mich nunmehr überzeugen, ob wir es hier mit einem gesetzmäßigen Verhalten zu tun haben und ging in der Weise vor, daß ich die Kaninchen 2- bis 3mal, öfter war dies, wie aus der Beobachtung der Tiere hervorging, nicht notwendig, einer längerdauernden mittelstarken Lordosierung unterwarf. Dieser bei 4 Tieren in systematischer Weise durchgeführte Versuch hatte stets ein positives Resultat, indem sie sämtlich unter den Erscheinungen von Nephritis erkrankten, welcher 2 Tiere erlagen, während die beiden anderen sich langsam erholten. Ich zeige Ihnen die mikroskopischen Präparate

der Nieren, aus denen Sie ersehen können, daß es bei dem einen Kaninchen zu einer akuten hämorrhagischen Entzündung mit kleinzelliger Infiltration und Nekrose im Bereiche der Harnkanälchenepithelien gekommen ist, während das andere eine vorgeschrittenere Form der Erkrankung darbot, bei welcher das hämorrhagische Moment mehr zurücktrat, während die Epithelnekrose und eine bereits deutliche Verbreiterung der Interstitien im Vordergrunde standen. Es ist also kein bloßer Zufall, sondern eine geradezu gesetzmäßige Erscheinung, daß die öftere Wiederholung mechanischer Attacken der Nieren bei Kaninchen schwere dauernde und eventuell sogar letal ablaufende Schädigung des Organes setzt, und ich bin überzeugt, daß es durch entsprechende Versuchsanordnung gelingen würde, auf diese Weise typische Schrumpfniere zu erzeugen, was mir im Hinblick auf die klinische Wertung der lordotischen Dispositionsalbuminurie von großer Wichtigkeit zu sein scheint.

Während es sich aber bei der bisher erwähnten Kategorie meiner zweiten Serie von Versuchen mehr um eine Ausgestaltung der früher gewonnenen Resultate handelte, legte ich nunmehr das Hauptgewicht auf die Eruierung des Umstandes, ob die verschiedenen als wirksam erkannten Positionen durch ein gemeinsames Moment charakterisiert seien, das uns einen Einblick in das Wesen dieser Wirkung gestatten würde. Ich hatte mich ja schon in den Schlußsätzen meiner früheren Publikation vermutungsweise dahin ausgesprochen, daß es sich wohl um eine Stromverlangsamung im Nierengebiete handle, welche das Wesen der Wirksamkeit der einzelnen Manipulationen bilde.

Es war nun keineswegs leicht, den Nachweis einer solchen Stromverlangsamung im Nierengebiete zu führen, zumal die Methoden der direkten Messung der Stromgeschwindigkeit, über welche wir verfügen, einerseits wegen der Kleinheit der in Betracht kommenden Gefäße, anderseits aus dem Grunde wegfallen mußten, da die Durchführung verschiedener Stellungswechsel der Tiere ein verläßliches Funktionieren derartiger Systeme ausschloß. Es blieb also nur der indirekte Weg der onkometrischen Untersuchung, die ja auch einen halbwegs sicheren Schluß gestattete, da jede Strombahnerweiterung, wie wir sie durch Volumszunahme des Organs graphisch darstellen können, zumal sich arterielle Hyperämie ausschließen läßt, mit einer Stromverlangsamung einhergehen muß, jede Volumsabnahme mit einer Strombeschleunigung.

Auch bei der Durchführung dieser Bestimmungen boten sich die größten Schwierigkeiten, mit deren Aufzählung ich Sie nicht behelligen möchte; es möge Ihnen genügen, wenn ich Ihnen mitteile, daß von mehr als 30 solchen Einzelversuchen nur etwa 5 derartig verläßlich funktionierten, daß ihr Ergebnis für die Entscheidung verwertbar erschien.

Die Versuchsanordnung war, wie Sie an dem hier aufgestellten System sehen können, eine derartige, daß die Innenfläche des Onkometers mit zwei Gummisäckchen ausgekleidet war, von denen Röhren zur Schreibtrommel führten. Die Übertragung auf diese geschah in

einem Teil der Versuche, so lange nur der Einfluß der Lordosierung studiert wurde, mit Wasser, später, als auch die Wirkung des Aufrechtstellens geprüft wurde, mittels Luft, wobei die von Erlanger angegebene Hemmung mit einem Gummiball, der verschieden stark aufgeblasen werden kann, zur Verwendung kam. Den schon früher erwähnten drehbaren Tisch habe ich auch für diese Versuche als sehr geeignet befunden.

Die Anlage des Onkometers geschah, nachdem sich verschiedene andere Methoden, wie Festschrauben mit einer Klammer an das Spannbrett, oder Annähen mittels an dem Instrument angebrachter Ösen an die Bauchmuskeln, als nicht gut brauchbar erwiesen hatten, in der Weise, daß es mit einer Klammer verbunden wurde, die in eine gegliederte Achse auslief, welche den Bügel des Onkometers trug. So hatte der Apparat genügende Stabilität und war doch in gewissen Grenzen verstellbar.

Wichtig erschien es weiterhin, die Freilegung der Niere unter Schonung des Bauchfelles vorzunehmen, um so den sehr störenden Vorfall von Darm zu meiden. Auch eine entsprechende Präparation der Hilusgefäße und möglichst lockere Einlegung derselben in den Onkometerspalt war unerläßlich. Überdies erwies sich nicht jede Niere als zu derartigen Versuchen geeignet, denn sie durfte für das mir zur Verfügung stehende Onkometer weder zu groß noch zu klein sein, weil dies beides das Ergebnis ungünstig beeinflußte.

Hatte man alle diese Schwierigkeiten glücklich überwunden, was mitunter eine ziemliche Geduldprobe bedeutete, so mußte man sich von der richtigen Funktion des in situ befindlichen Systems überzeugen, was am verläßlichsten in der Weise geschah, daß abwechselnd die Nierenvene und die Nierenarterie verschlossen wurden, was, wie Sie an dieser Kurventafel sehen, im ersteren Falle zu einem mächtigen Anstieg des Schreibhebels, in letzterem zu einem viel geringeren und flacheren Absinken führte. Aber auch da durfte nicht viel probiert werden, da sonst Blutgerinnung in den Hilusgefäßen oder eine starke Dilatation der Nierenvene eintrat, welche zu vorzeitigem Abschluß des Versuches nötigten.

Sie werden es unter solchen Umständen begreiflich finden, daß nur ein Bruchteil der Experimente in befriedigender Weise ausfiel. Das Ergebnis derselben war aber ein so überzeugendes, daß es, wie Sie ein Blick auf die Kurven belehrt, wohl den Schluß gestattet, es handle sich in allen als wirksam erkannten Positionen um eine Stromerweiterung im Nierengebiete, aus der wir, da arterielle Hyperämie ausgeschlossen werden kann, eine Stromverlangsamung folgern können, die ja erfahrungsmäßig günstige Bedingungen für die Filtration von Eiweiß und den Austritt renaler Formelemente sowie die Bildung von Zylindern schafft.

Es ist aus den Kurven ersichtlich, daß jene Positionen, bei welchen eine Stauung im Gebiete der Niere zustande kommt, also die Lordose und die Aufrechtstellung mit dem Kopf des Tieres nach abwärts, besonders mächtige Ausschläge bieten; doch kann die Stauung nur in auxiliärer Weise mitwirken, denn unter Verhältnissen,

welche eine solche, wie aus meinen früheren und jetzigen Versuchen hervorgeht, mit Sicherheit ausschließen, findet man onkometrisch dasselbe Ergebnis, wenn auch, wie erwähnt, in abgeschwächter Form.

Wenn ich mir gestatten darf, das Resultat der zweiten Serie meiner Versuche in einigen Schlußsätzen zusammenzufassen, so möchte ich dies in folgender Weise tun:

Eine besondere Empfindlichkeit der Nieren des Kaninchens gegen mechanische Eingriffe scheint nicht zu bestehen, da an Hunden angestellte Versuche in analoger Weise ausfallen.

Die Nierenpalpation ist ein schon nach kurzer Zeit und bei zartem Vorgehen das Organ schwer schädigender Eingriff, was auch für den Menschen nicht außer acht gelassen werden sollte.

Die Lordose übt eine rein mechanische Wirkung, denn die Ergebnisse gestalten sich auch bei Ausschluß der Reflexvorgänge von seiten des Beckenbodens und der Genitalorgane durch tiefe Narkose ganz analog.

Der allgemeine arterielle Blutdruck ist auf das Zustandekommen des mechanischen Effektes ohne Einfluß.

Durch wiederholte Lordosierung läßt sich ein großer Teil der Tiere nierenkrank machen und besteht die Tendenz zur Entwicklung chronischer zu Schrumpfung neigender Entzündungen.

Die onkometrische Untersuchung des Einflusses mechanischer Eingriffe läßt als wesentliches gemeinsames Moment der Wirkung eine Volumzunahme der Nieren konstatieren, welche, da arterielle Hyperämie ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann, auf eine Stromverlangsamung im Kreislaufgebiete der Nieren zu schließen erlaubt; die Stauung im Organ scheint beim Zustandekommen der Erscheinungen nur eine auxiliäre Rolle zu spielen.

Betreffs der näheren Details muß ich auf die in der Zeitschrift für experimentelle Pathologie erscheinende ausführliche Publikation verweisen, welche auch die Kurven und die Abbildungen der Versuchsanordnung bringt.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg [Oberarzt Prof. Thiemich].)

Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge.

Von **Dr. Giffhorn**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Februar 1911.)

In kaltem Urin tritt bei Zusatz von Essigsäure nicht selten ein Niederschlag auf. Der ausgefällte Körper ist in den letzen Jahrzehnten wiederholt Gegenstand chemischer Untersuchungen gewesen, ohne daß dieselben ein eindeutiges Resultat ergeben hätten. Man darf es aber als bewiesen ansehen, daß die im Urin beobachtete Trübung überhaupt keine chemisch einheitliche Substanz darstellt, sondern daß verschiedenartige, im Harn gelegentlich vorkommende Bestandteile auf Essigsäure die gleiche Reaktion geben.

Ich entnehme aus Sahlis „Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden" das Ergebnis der bisherigen Forschungen über diesen Gegenstand.

Während man anfangs den „Essigsäurekörper", wie er kurz benannt wurde, nur als Mucin ansah, wurde er später zunächst als Nukleoalbumin gedeutet. Weiterhin erklärte man die Substanz als Nukleohiston, Globulin, Euglobulin. Schließlich konnte noch nachgewiesen werden (Mörner), daß der Niederschlag aus echtem Serumeiweiß in Verbindung mit einer die Fällbarkeit des Albumins erhöhenden Substanz bestand (Chondroitinschwefelsäure, Nukleinsäure, Taurocholsäure).

Alle diese Substanzen also können im Urin vorkommen und die gleiche Reaktion auf Essigsäurezusatz geben. Bei der Schwierigkeit einer genauen Analyse erscheint es aber angebracht, für klinische Zwecke den Sammelbegriff „Essigsäurekörper" beizubehalten.

Zur Vermeidung von Verwechslungen mit anderen Substanzen und zur groben Unterscheidung einiger der genannten Stoffe seien mehrere Reaktionen angeführt:

Im Gegensatze zu Mucin und Nukleoalbumin werden die Globuline im Überschuß von Essigsäure wieder gelöst.

Mucin und Nukleoalbumin bleiben auch in konzentrierter Essigsäure gefällt.

Nukleoalbumin ist fällbar durch schwefelsaure Magnesia.

Zur Verminderung der lösenden Wirkung der Harnsalze auf die mucinähnliche Substanz und zur Verhinderung des Ausfallens von Uraten ist die Verdünnung des Urins notwendig.

Bemerkt sei noch, daß alle Eiweißproben den Essigsäurekörper ebenfalls anzeigen.

Über das Auftreten des Essigsäurekörpers finden sich in der Literatur folgende Angaben:

Nach Pichler und Vogt erscheint eine von ihnen als Nukleoalbumin angesehene Substanz im Urin, „sobald irgendwo im Körper, auch speziell in der Niere, eine direkte Schädigung von Gewebszellen wahrscheinlich wird, oder (der seltenere Fall) nukleoalbuminhaltige Sekrete, z. B. die Galle, ins Blut übertreten. Auch das bekannte Syndrom der sogenannten physiologischen Albuminurie ist vielfach als Nukleoalbuminurie sichergestellt.

Insbesondere ist die pathologische Auffassung der Nukleoalbuminerie als Ausdruck der Schädigung der Zellsubstanz (Zellkern, Protoplasma) in

den verschiedensten Organen des Körpers schon jetzt in vielen Fällen sehr nahe gerückt." Die beiden Autoren weisen durch Tierexperimente nach, daß nach intravenöser Einspritzung von Kaseinlösung Kasein im Harn auftritt. Ferner gelang es ihnen, durch Abklemmen von Blutgefäßen — die beschränkte Sauerstoffzufuhr setzt eine Schädigung des Protoplasmas — neben leichter Albuminurie in einigen Fällen fast immer Nukleoalbuminurie hervorzurufen.

Jolles hat Nukleoalbumin nachweisen können bei mehreren Fällen von Leukämie, bei einem Falle von Typhus, zwei Fällen von schwerem Ikterus und drei Fällen von chronischer Nephritis. Er hebt hervor, daß Nukleoalbumin nicht, wie von anderen Seiten behauptet wurde, zu den normalen Harnbestandteilen gerechnet werden kann.

Stähelin weist auf das häufige Auftreten des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers (Globulin) im Harn und sein reichliches Vorkommen im ikterischen Urin hin.

Er erwähnt aus einer Arbeit Mörners, daß dieser im normalen Urin fast immer eine Trübung nach Essigsäurezusatz auftreten sah, die er durch Albumin bedingt glaubte. Nach Mörner wird die in pathologischen Zuständen auftretende stärkere Trübung bedingt durch stärkeren Eiweißgehalt des Urins allein oder verbunden mit vermehrter Ausscheidung eiweißfällender Substanzen (beim Ikterus Taurocholsäure).

Vorkommen bei Kindern.

Der umfassenden Zusammenstellung über Albuminurie der Neugeborenen im Handbuch von Czerny-Keller ist zu entnehmen, daß nach Cruse der Säuglingsharn nach den ersten 10 Lebenstagen frei von Eiweiß ist, daß er jedoch durch sein Verhalten zu Essigsäure leicht Eiweiß vortäuschen kann. Cruse hielt den häufig vorkommenden Essigsäurekörper im Urin jüngerer und älterer Säuglinge für Mucin. Er machte Versuche mit 12 bis 14stündiger Harnmenge von 11 gesunden Ammenkindern, bald nur während einiger Tage, bald längere Zeit hindurch. Die Kinder waren alle über zehn Tage alt, 3 standen im dritten, 1 im siebenten Monat. Wenn er 10 bis 15 cm^3 des klaren Säuglingsharnes mit einigen Tropfen Essigsäure vermischte, trat schon nach einigen Minuten, deutlicher nach $^1/_4$ Stunde regelmäßig eine bei durchfallendem Lichte allerdings nicht immer erkennbare, auf dunklem Hintergrunde aber deutliche gleichmäßige Trübung auf, die bei weiterem Zusatz von Essigsäure an Intensität zunahm und im Überschuß nicht löslich war.

Flensburg erklärt den bei der Albuminurie der Neugeborenen auftretenden Eiweißstoff für Nukleoalbumin. Er schreibt: „Dieser Eiweißkörper ist noch nicht mit Sicherheit im Blutplasma nachgewiesen, sondern nur in der Nierensubstanz und in der Schleimhaut der Harnwege (bei Kindern). Unsere gegenwärtigen Kenntnisse von dem Ursprung und der Bildung dieses Eiweißkörpers sind indessen noch so mangelhaft, daß ich es für ganz zwecklos halte, eine Erklärung für die Bedeutung seines Vorkommens im Harn der Neugeborenen zu suchen, und will nur darauf hingewiesen haben, daß der bei der Albuminurie der Neugeborenen auftretende Eiweißkörper vollständig die Reaktionen des sogenannten Nukleoalbumins zeigt. Daß die Albuminurie konstant beim Neugeborenen vorkommt und somit als eine für dieses Entwicklungsstadium völlig normale Erscheinung zu betrachten ist, habe ich gleichfalls bewiesen."

Im Gegensatze zu Flensburg neigen Czerny-Keller nicht der Ansicht zu, daß die Albuminurie der Neugeborenen eine physiologische Erscheinung ist: „wir sind davon bisher keinesfalls überzeugt, und zwar aus dem Grunde, weil bei dem Studium der in Rede stehenden Albuminurie der Einfluß der Ernährung und der Vorgänge im Darmkanale in keiner Weise genügend gewürdigt wurde. Wenn wir berücksichtigen, daß bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen, welche ausschließlich mit Frauenmilch ernährt werden, bei anscheinend geringfügiger Dyspepsie beträchtliche Albuminurie auftreten kann, so müssen wir es als eine notwendige Forderung hinstellen, daß die Albuminerie der Neugeborenen in ihrer Beziehung zur Ernährung und zu Ernährungsstörungen studiert werden muß, ehe wir sie als eine physiologische Erscheinung hinstellen können."

Nach Langsteins Untersuchungen findet sich im Urin Neugeborener fast stets der durch Essigsäure fällbare Körper, daneben in den meisten Fällen Eiweiß. Er hält sich nicht für berechtigt, der Albuminurie der Neugeborenen eine ernstere Bedeutung beizumessen.

Als Ursache für die Albuminurie der Neugeborenen sind angegeben: Die nach der Geburt auftretenden Störungen in den Lebensfunktionen des Kindes mit darausfolgender Hyperämie der Nieren, teils Hindernisse in der Zirkulation des Fötus, unvollständige Entwicklung der Glomeruli beim Neugeborenen, Albuminurie der Mutter und schließlich Harnsäureinfarkt.

Auf das regelmäßige Auftreten des Essigsäurekörpers bei der orthotischen Albuminurie wurde von verschiedenen Seiten hingewiesen; und zwar kommt er teils allein, teils zusammen mit echtem Eiweiß vor. Keller hält ihn für Nukleoalbumin, das durch Veränderungen an den Nierenepithelien entsteht. Gegen diese Auffassung wendet Langstein ein, daß er dann auch bei chronischen Nierenerkrankungen auftreten müßte, was nicht immer der Fall sei. Ferner könnten bei der monate- oder jahrelangen Ausscheidung dieses Körpers die Nierenepithelien als Materialbilder überhaupt nicht ausreichen. Langstein schließt sich der Auffassung von Leubes an, daß der Essigsäurekörper bei der orthotischen Albuminurie aus dem Blute in den Harn gelangt.

Während also der Essigsäurekörper bei der sogenannten Albuminurie der Neugeborenen und bei der orthotischen Albuminurie vielfache Beachtung erfahren hat, finde ich ihn bei Kindern sonst nur von Heubner und von Thiemich erwähnt. Heubner führt sein Auftreten bei Cystitis an, ohne sich über seine chemische Natur und Herkunft zu äußern; man wird kaum fehlgehen, wenn man ihn in diesem Falle, d. h. bei intakter Niere, als Produkt der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut, als Mucinkörper, auffaßt.

Thiemich beobachtete das Auftreten des Essigsäurekörpers bei eiterigen Erkrankungen des Nierenbeckens und auch bei gewissen Nierenschädigungen ernährungsgestörter Säuglinge häufig in Gemeinschaft mit Albumen. In diesen Fällen liegt die Möglichkeit vor, an eine Abstammung des Körpers aus der Niere, beziehungsweise aus dem Blute zu denken und ihn als Nukleoalbumin anzusprechen.

Durch die zahlreichen Urinuntersuchungen auf unserer Abteilung bei Gelegenheit der Studien über die eiterigen Infektionen der Harnwege wurde unsere Aufmerksamkeit auf das Vorkommen des Essigsäurekörpers bei Kindern der ersten Lebensjahre überhaupt hingelenkt, das in der Literatur sonst noch gar keine Berücksichtigung gefunden hat. Ich habe es deshalb übernommen, dem Auftreten des Essigsäurekörpers in seinen Beziehungen zu den nicht primär das Urogenitalsystem betreffenden Erkrankungen des frühen Kindesalters nachzugehen.

Der Urin wurde in Reagensgläsern aufgefangen, die mit Heftpflaster vor dem sorgfältig gereinigten Genitale befestigt wurden. In den auf diese Weise gewonnenen einzelnen Harnportionen, die mit destilliertem Wasser verdünnt waren, stellte sich bei Zusatz von Essigsäure (bis zum Überschuß) nach längerem Zuwarten fast regelmäßig eine Trübung ein, die zwar meistens sehr schwach, auf dunklem Hintergrunde beim Vergleich mit der Kontrollflüssigkeit jedoch deutlich zu erkennen war. Dieser Befund bildet eine Betätigung zu den oben erwähnten Beobachtungen Cruses.

Aber auch ohne Berücksichtigung dieser langsam auftretenden, minimalen Trübungen fand sich häufig in völlig klarem Urin, der nur geringen Zellgehalt im Zentrifugensediment aufwies, ein ausgesprochener Essigsäurekörper. Diese deutliche Reaktion trat aber nie bei in strengem Sinne gesunden Kindern auf.

Bei solchen, die an eiterigen Erkrankungen der Harnwege litten, fehlte sie selten. Oft war sie aber auch anzutreffen bei leicht dyspeptischen, mehrere Wochen oder Monate alten Ammenkindern, bei schwer und leicht ernährungsgestörten und parenteral erkrankten Säuglingen.

Bei demselben Kinde war die Reaktion an einem Tage stärker, an einem anderen schwächer oder kaum angedeutet.

Mitunter war sie zu finden als Vorläufer einer Albuminurie, in ihrer Begleitung oder als Überrest nach ihrem Verschwinden, mitunter wurde sie monatelang ohne Albuminurie angetroffen.

Aus diesen Beziehungen zur Albuminurie darf man wohl schließen, daß der Essigsäurekörper einen empfindlicheren Indikator irgendwelcher Störungen des Körpers darstellt, als das Auftreten von Albumen.

Eine speziell diagnostische Bedeutung, wie im späteren Kindesalter bei der orthotischen Albuminurie, scheint das Vorkommen des Essigsäurekörpers im Säuglingsalter aber nicht zu besitzen.

Literatur:

Sahli, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. V. Auflage. Leipzig und Wien, 1909. Franz Deuticke.

Pichler und Vogt. Zentralbl. f. inn. Med. 15, 1894. Nr. 17.

Jolles. Zeitschr. f. klin. med. 34, 1898, S. 53.

Stähelin. Über den durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper in Exsudat und Urin. Münchener med. Wochenschr. 34/1902.

Czerny-Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie, Bd. I.

Cruse. Zur Kenntnis der angeblichen Zucker- und Eiweißgehaltes des Säuglingsharnes. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 13, 1879.

Langstein. Erkrankungen des Urogenitalsystems aus Handb. der Kinderheilk., Pfaundler und Schloßmann. II. Aufl. 1910. Bd. IV.

Heubner. Lehrb. der Kinderheilk., II. Aufl. 1906. Barth, Leipzig.

Thiemich. Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 72, 1910, Heft 3.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinder-Klinik in Wien [Vorstand weil. Prof. Hofrat Escherich].)

Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation.

Von **Dr. Fritz Kaspar.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Februar 1911.)

Ende Oktober 1910 wurde auf die Säuglingsabteilung der pädiatrischen Klinik ein 10 Wochen alter Säugling, der sonst das Bild eines Atrophikers bot, mit einer Schwellung des rechten Kniegelenkes aufgenommen. Da es sich herausstellte, daß diese durch einen periartikulären Abszeß bedingt war, in dessen Eiter sich ausschließlich echte Typhusbazillen vorfanden, so dürfte die Mitteilung des Falles ein gewisses Interesse bieten. Die Typhusinfektion im Kinder-, speziell im Säuglings-Organismus nimmt nämlich eine Sonderstellung gegenüber dieser Erkrankung beim erwachsenen Individuum ein. Das relativ gutartige und uncharakteristische Bild des Säuglings-Typhus erschwert die Diagnose oft in nicht geringem Grade und macht eine Unterscheidung von gewöhnlichen Ernährungsstörungen nur auf Grund genauer Untersuchungsmethoden möglich. Das dürfte auch der Grund sein, weshalb Häufigkeit und Verlauf des Säuglingstyphus noch eine geteilte Beurteilung finden.

J. L., 10 Wochen alt, 3550 g Anfangsgewicht, zweite normale Geburt. Das Kind bekam 14 Tage lang Brust, wurde dann abgesetzt und einer Kostfrau übergeben. Von da an ernährte man es mit Halbmilch und wegen andauernder Gewichtsabnahme wurde die Kostfrau gewechselt. Bis dahin soll das Kind kein Zeichen von Darmstörungen gezeigt haben. Stuhl war stets von normaler Beschaffenheit. Drei Wochen vor der Spitalsaufnahme bekam der Säugling einen Darmkatarrh und verlor noch mehr an Körpergewicht; nach einer Woche trat angeblich hohes Fieber auf, das Kind hatte Schmerzen, die sich besonders beim Umwickeln äußerten; damals soll zum ersten Male eine Schwellung des rechten Kniegelenkes aufgetreten sein. Das Kind wurde deshalb in das Spital gebracht. Eltern gesund, desgleichen ein Geschwister; ebenso soll in der Familie der Kostfrau in letzter Zeit keine Erkrankung gewesen sein.

Bei der Aufnahme am 25. Oktober 1910 bot das Kind folgenden Befund: Mittelkräftiger, mäßig gut genährter, abgemagerter Knabe; Hautfarbe ziemlich blaß, Temperatur 37·9 bis 35·8, Fußsohlen etwas glänzend, aber nicht infiltriert. Über dem rechten Knie eine deutliche Schwellung, welche die untere Hälfte des Oberschenkels einnimmt und bis in die Kniekehle reicht. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist vorhanden, jedoch eine völlige Streckung nicht möglich. Konsistenz der Schwellung, die sich nach oben hin ziemlich rasch verliert, ist mäßig derb, etwas teigig. Stärkerer Druck scheint schmerzhaft zu sein. Umfang des rechten Knies ist 16 cm, des linken 14 cm. Die Haut über der Schwellung normal. Übriges Skelett ohne abnormen Befund, keine Zeichen von Rhachitis. Drüsen an den typischen Palpationsstellen nicht vergrößert, Lungenbefund bis auf spärliche bronchitische Geräusche an der Basis hinten normal, Herzbefund ohne Besonderheit, Milz unter dem Rippenbogen, eben palpabel. Leber nicht vergrößert. Mund und Rachen rein. Bei

Halbmilch ohne Zuckerzusatz kein Erbrechen. Stuhl zweimal täglich, weich pastig, ziemlich homogen, ockergelbbraun gefärbt. Wassermannsche Reaktion ist negativ. Im Harn kein Eiweiß, Nylander zeigt leichte Bräunung.

Aus dem Krankheitsverlauf sei hervorgehoben: 28. Oktober Temperatur 38°. An der Innenseite der Kniegelenksschwellung in der Tiefe deutliche Fluktuation fühlbar. Bei der Probepunktion entleert sich dicker, zäher Eiter. Im Ausstrich (Gramsche Färbung): reichlich Eiterkörper und spärlich gramnegative Stäbchen vom Typus der Colityphusgruppe.

31. Oktober Temperatur 39°. Punktion des Abszesses und Entleerung von zirka 5 cm³ dicken Eiters. Daranschließend Injektion von 5 cm³ Elektrargol in die Abszeßhöhle.

3. November. Inzision mit Gegeninzision. Entlehrung von dickem, blutigem Eiter.

6. November. Sekretion aus der Abszeßhöhle gering. Stuhl schleimig-eitrig, 5mal täglich.

9. November. Temperatur 38°. Retention von Eiter, neuerliche Gegeninzision. Drainage.

9. bis 25. November. Jeden dritten bis vierten Tag Verbandwechsel, Temperatur bewegt sich in steilen Kurven bis 39·5°. Dabei täglich 3 bis 7 schleimig-eitrige Stühle, Ernährung Halbmilch mit Schleim ohne Zuckerzusatz.

7. Dezember wird die Drainage der Abszeßhöhle sistiert. Schwellung des Gelenkes geht in der Folgezeit ziemlich zurück, doch bleibt längere Zeit leichte Steifheit und nach deren Behebung erhöhte seitliche Beweglichkeit erhalten. Seit dem Eintritt ins Spital hat das Kind von 3840 g bis 3180 g abgenommen.

10. Dezember. Besserung, Gewichtszunahme.

21. Januar. Temperatur 39°. Pneumonie und Otitis.

4. Februar. Plötzliche Verschlimmerung, Cyanose, Auftreibung des Abdomens. Dämpfung links hinten bis zum Angulus scapulae.

6. Februar. Nahrungsaufnahme schlecht, kein Stuhl, Abdomen stark abgetrieben.

7. Februar. Früh Exitus.

Sektionsbefund (Dr. Erdheim): Multiple Abszesse im linken Unterlappen mit partieller Anwachsung desselben (vor 3 Wochen Pleuropneumonie). Perforation eines Abszesses in die Pleurahöhle mit konsekutivem Empyem und Kompressionsatelektase der ganzen Lunge. Bronchopneumonische Herde im rechten Oberlappen und Kompressionsatelektase des rechten Unterlappen bei Zwerchfellhochstand. Obduration des Darmlumens durch sehr feste Darmkontenta im Bereiche der spitzwinklig geknickten Flexura lienalis mit konsekutiver, beträchtlicher Blähung des Colon transversum und ascendens sowie des ganzen Dünndarmes. Diffus fibrinös-eiterige Peritonitis. Von der Obdurationsstelle abwärts ist das Darmlumen enge, die Wand kontrahiert. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Die Synovialmembran des rechten Kniegelenkes ist hyperämisch und das Gelenk seitlich mehr beweglich als auf der linken Seite.

Bakteriologischer Befund des Eiters aus der Bauch- und Brusthöhle: Im Ausstrich (Grampräparat) zahlreiche Eiterkörper und Streptokokken in kürzeren und längeren Ketten. Kulturell: ausschließlich Streptokokken.

Von dem Eitermaterial, das durch die Probepunktion des Kniegelenkes am 28. Oktober und durch die Punktion am 31. Oktober gewonnen wurde, sind Ausstriche auf Agarplatten und Gelatingußplatten angelegt worden. Auf den Agarplatten zeigte sich nach 24 Stunden reichliches und ausschließliches Wachstum eines gramnegativen Stäbchens, desgleichen in den Gelatinenährböden nach 48 Stunden das obengenannte gramnegative Stäbchen, das morphologisch mit dem Bakterium des Eiterausstriches ident zu sein schien. Die Einzelkolonien auf Agar waren unregelmäßig rundlich, grauweißlich und glänzend. Zur weiteren Bestimmung des Stammes wurde von der Reinkultur auf folgende Nährböden überimpft: Im Gelatinestich erfolgte Wachstum gekörnter, weißlich-grauer Kolonien, fadenförmig, mit zartem Oberflächenwachstum ohne Peptonisierung. Die Bouillon zeigte

sich getrübt, mit leichtem Bodensatz, ohne Häutchenbildung. In der Milch keine Koagulation nach 3wöchentlicher Beobachtungsdauer. Auf Kartoffel Wachstum als zartes Häutchen. Im Traubenzuckerstich nach 3 Wochen keine Gasbildung. Der Drigalski-Conradische Lackmusnutrosenmilchzuckeragar (ohne Zusatz von Kristallviolett) bleibt dauernd unverändert, die einzelnen Kolonien sind durchscheinend. Auf Lakmusmannitagar erfolgte nach 12 Stunden schwache, diffuse Rötung. Petruschkys Lakmusmolke, die nach 12 Stunden rotviolett wurde, blieb ohne Trübung. Rothberger Schäfferscher Neutralrotagar blieb unverändert. Im Peptonwasser, selbst nach 14 Tagen, keine Indolbildung nachzuweisen. Eigenbewegung war äußerst lebhaft.

Das aus dem Eiter gezüchtete Bakterium ergab somit auf allen Nährböden das für den Typhusbazillus charakteristische Verhalten. Zur Sicherung der Typhusdiagnose wurde außerdem die Gruber-Widalsche Reaktion gemacht. Die Probe wurde mit einem notorisch erprobten und gut agglutinablen Typhusstamm, der vor 12 Stunden auf Schiefagar übertragen worden war, angestellt und ergab in den Verdünnungen: 1 : 40 und 1 : 50 vollständige Agglutination nach 15 Minuten. 1 : 100 und 1 : 200 deutliche Agglutination nach 30 Minuten. Ferner wurde das Verhalten des arteigenen Stammes dem arteigenen Serum gegenüber geprüft: 1 : 50 und 1 : 100 und 1 : 200 komplette Agglutination nach 10 bis 15 Minuten; und schließlich wurde der Stamm noch mit einem Typhusimmunserum untersucht, dessen Titer bis zu der Verdünnung 1 : 1000 bestimmt war. Es erfolgte in den angewandten Verdünnungen: 1 : 50, 1 : 100 und 1 : 200 komplette Agglutination nach 15 bis 40 Minuten. Nach der kulturellen und serologischen Prüfung erscheint demnach die Annahme einer Typhusinfektion gerechtfertigt.

In der Folge wurde nun das Auftreten von Typhuskeimen im Stuhl oder im Harn zu konstatieren gesucht. Die Stuhluntersuchungen blieben ergebnislos, hingegen hatte die Urinuntersuchung positives Resultat. Es wurde durch längere Zeit der Harn aufgefangen und die einzelnen Portionen geprüft, wobei sich zweimal ein Bakterium isolieren ließ, das in kultureller und serologischer Beziehung mit dem oben beschriebenen Stamme vollkommen übereinstimmte. Die eine von den beiden Harnportionen mit positivem Befund zeigte leichte Trübung und schwachsaure Reaktion, die andere war ziemlich klar, die Reaktion ebenfalls schwachsauer. Aus dem zentrifugierten Harn gelang es, auf Lentz-Tietzschen Malachitgrün-Nährböden fast ausschließlich Typhusbazillen zum Wachstum zu bringen.

Daß der Typhusbazillus überhaupt ein Eiterungserreger ist, haben zahlreiche, genau beobachtete Fälle und das Experiment bereits hinlänglich bewiesen. Der menschliche Organismus, vor allem der jugendliche, scheint während einer typhösen Erkrankung und in der Rekonvaleszenz zu pyogenen Prozessen zu disponieren. Man nimmt an, daß die Lokalisation der typhösen und posttyphösen Eiterungen durch eine gewisse Verminderung der Resistenz der Organe, die sie entweder durch die Erkrankung selbst oder andere Gelegenheitsursachen erfahren haben, bestimmt wird. Bei dem periatikulärem Abszeß dieses Falles könnte ein vorausgegangenes Trauma oder eine degenerative Schädigung der Muskulatur — eine bekannte Erscheinung bei Typhus — das disponierende Moment für die nachfolgende Ansiedlung der Bazillen abgegeben haben.

Über Komplikationen oder Nachkrankheiten, die beim Abdominaltyphus auch den Eberthschen Bazillus zum Erreger haben, ist beim Säugling wenig bekannt. Es scheint dies vielfach mit der schon eingangs erwähnten Schwierigkeit der Diagnose des Säuglingstyphus zusammen zu hängen. Bekanntlich ist ja diese Erkrankung

im Kindesalter, ganz speziell aber beim Säugling, nur ein Abglanz der schweren Erscheinungen beim Erwachsenen. Vorherrschend sind in den ersten zwei Lebensjahren die larvierten Formen, die leichten und mittelschweren Fälle; die schweren treten im Verhältnis dazu ganz zurück. Der Krankheitsverlauf ist abgekürzt und verwischt. Gerade die Hauptmerkmale des Typhus der späteren Altersperioden sind beim Säugling wenig deutlich und von den häufigen, diesem Lebensalter eigenen Störungen des Verdauungstraktes schwer abzugrenzen. Erscheinungen von seiten des Darmes treten oft nur in geringem Maße auf, die Bildung von Roseolen unterbleibt häufig und ist auch oft nur spärlich. Der Milztumor ist nicht immer zu beobachten. Wie der ganze Krankheitsverlauf, so ist auch die Fieberdauer abgekürzt, besonders das Stadium der steilen Kurven ist wenig ausgesprochen. Der Krankheitsbeginn ist häufig schleichend, Rezidiven sind nicht selten. Sowie das klinische, bietet auch das pathologisch-anatomische Bild wenig Prägnantes im Vergleich zum Erwachsenen. Die Schwellung der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel ist nur gering und vielfach weniger ausgeprägt als wie bei gewöhnlichen Darmkatarrhen der Säuglinge. Nur ganz vereinzelt sind ulzerierte Plaques zur Beobachtung gekommen. Auch im vorliegenden Falle waren in keinem Organ mehr Veränderungen vorhanden, die auf einen abgelaufenen typhösen Prozeß einen Rückschluß gestatten. Es ist klar, daß die septisch-pyämische Erkrankung, die schließlich den Exitus herbeiführte, als eine zufällig hinzugekommene zweite Infektion aufzufassen ist, die den schon in voller Rekonvaleszenz befindlichen Säugling ergriffen hat. Unentschieden muß es bleiben, ob nach den geringgradigen Veränderungen im Gelenke selbst ein Übergreifen des typhösen Eiterherdes stattgefunden hat, oder ob diese nur als Reizerscheinungen in der unmittelbaren Umgebung des Abszesses zu bezeichnen sind. Eine genaue bakteriologische und serologische Untersuchung war in diesem Falle um somehr geboten, als man mit Recht nach der bakteriologischen Untersuchung des periartikulären Eiters hätte einwenden können, daß nur eine rein lokale Infektion ektogener Herkunft stattfand. Aber sprach schon dagegen das unzweifelhafte Vorhandensein von Typhusbazillen im Harn, so kann man noch außer dem positiven Ausfall des zuerst angeführten Agglutinationsversuches eine weitere Stütze darin erblicken, daß es sich tatsächlich trotz der geringen klinischen Erscheinungen um eine allgemein septisch-typhöse Erkrankung gehandelt hat. Es ist anzunehmen, daß diese mit dem Darmkatarrh einsetzte, den das Kind 3 Wochen vor der Spitalsaufnahme gehabt hat. Nach den Aussagen der Pflegemutter sollen keine schweren Krankheitserscheinungen gewesen sein, so daß sich eigentlich die Komplikation mehr manifestierte als die Anfangserscheinungen.

Die Ansichten über die Häufigkeit einer Typhusinfektion in den ersten zwei Lebensjahren sind recht geteilte. Daß der Typhus des Kindesalters im allgemeinen nicht seltener ist als wie beim Erwachsenen, wird von allen Seiten zugegeben. Einige Autoren wie

Brückner (1) Rommeler (2) u. a. erklären das Kindesalter sogar als die vom Typhus am meisten befallene Altersperiode. Viel weniger Übereinstimmung herrscht in der Frage der Häufigkeit dieser Erkrankung beim Säugling. Friedleben bezweifelt überhaupt das Auftreten des Typhus in der ersten Lebenszeit. Baginsky (3), Curschmann (4), Morse (5), Jacobi (6), Northrup (7), Ollivier (8), treten für die Seltenheit dieser Infektion beim Säugling ein, während Cassoute (9) und in jüngerer Zeit Crozer Griffith und Maurice Ostheimer (10), ferner Rommeler (2) und Fischl (11) keinen wesentlichen Unterschied mit den anderen Lebensaltern annehmen.

Dieser Fall war jedenfalls ein relativ leichter, nach Ausheilung des Abszesses erholte sich das Kind und nahm zu. In Anbetracht der Überzahl an klinisch leichten Formen ist es eigentümlich, daß statistische Zusammenfassungen dem Säuglingstyphus eine schlechte Prognose geben. Die Mortalität des Kindertyphus im allgemeinen ist eine viel geringere wie beim Erwachsenen (17 bis 25%), beim Säugling aber beträgt sie 50%, wie Marfan (12) angibt. Ebenso bezeichnet Morse, Forget (13) und Curschmann die Sterblichkeit als sehr groß. Im Gegensatz hierzu ist nach Fischl und Roemheld (14) die Prognose eine günstige und auch Crozer Griffith und Maurice Ostheimer finden in ihrer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Typhus abdominalis unter $2^1/_2$ Jahren die Sterblichkeitsziffer nicht hoch.

Die Frage, ob es sich in dem Falle um eine Kontaktinfektion oder indirekte Keimübertragung gehandelt hat, läßt sich möglicherweise auf Grund genau erhobener anamnestischer Angaben zugunsten letzterer Annahme entscheiden. Die Personen, die mit dem Kinde in Berührung kamen, sind nicht in Betracht zu ziehen. Aber nach den Aussagen der Mutter war die Milch, die zur Ernährung des Kindes verwendet wurde, zweifelhafter Provenienz. Die Milch soll zwar gekocht, aber dann von der Pflegemutter mit gewöhnlichem ungekochtem Brunnenwasser verdünnt worden sein.

Welche Bedeutung dem Kindes- und speziell dem Säuglingsalter als Infektionsquelle des Typhus zukommt, besagen u. a. besonders zwei Publikationen von Rommeler und Brückner. Ersterer macht Mitteilung einer larvierten Typhuserkrankung eines Säuglings, der 6 Personen seiner Umgebung inficierte. Brückner betont die starke Beteiligung des Kindesalters bei der Verbreitung einiger Typhusepidemien.

Es ist daher bei dem eigentümlichen Verhalten des Typhus im ersten Kindesalter ein neuerlicher Hinweis wolmotiviert, bei zweifelhaften Erkrankungen im Säuglingsalter an die Eventualität einer derartigen Infektion zu denken und nach Möglichkeit die bakteriologische und serologische Untersuchung zu Hilfe zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

(1) Brückner. Bedeutung der ambulanten Typhusfälle im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1910, Heft 23.

(2) Rommeler. Typhusverschleppung durch Säuglinge. Münchener med. Wochenschr. 1910, Heft 18.

(3) Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1896.
(4) Curschmann. Abdominaltyphus. Nothnagel, Spez. Pathol. und Therapie, Bd III. 1.
(5) Morse. Fetal, congenital andinfantil typhoid, Amer. med. News 1903, Aug. 1.
(6) A. Jakobi. Pedriatrics 1899, Bd. VIII, Nr. 12.
(7) Northrup. Arch. of Pediatr., Bd. XIII, Nr. 1, 1996.
(8) Ollivier. Lecons clin. sur les maladies de l'enfance.
(9) E. Cassoute. Bericht über den 2. französ. Kongreß für Gynäkologie, Geburtshilfe und Pädiatrie, Oktober 1898. Gaz. des hopit. 1898, Nr. 126.
(10) Griffith Crozer und Maurice Ostheimer. Typhoid fever in children of two and half yars and under. The Americ. Journ. of the med. sc 1902 Nov.
(11) Fischl. Handbuch der Kinderheilk. I. Bd. 1906 Pfaundler-Schloßmann.
(12) Marfan. Traite des maladies de l'enfance 1897.
(13) Forget. L'infektion typhique chez le nourrisson. These, Paris 1903.
(14) Roemheld. Über Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 48.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten des medizinischen Instituts für Frauen und dem Laboratorium des Peter-Paulhospitals in St. Petersburg.)

Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans bei Rhachitis. Sein Einfluß auf den Stoffwechsel[1]).

Von **J. A. Schabad**, unter Mitarbeit von Frl. Dr. **R. F. Sorochowitsch**.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. März 1911.)

Durch meine früheren Untersuchungen habe ich (1) bewiesen, daß der Phosphorlebertran als spezifisches Mittel gegen Rhachitis anzusehen ist, da bei Verordnung desselben die Kalkretention bei Rhachitis sich jedesmal stark vergrößert. Das wirksame Prinzip des Phosphorlebertrans ist der Lebertran, da dieser an und für sich in gleicher Weise wirkt, nur etwas schwächer als in Verbindung mit Phosphor, während Phosphor per se keinen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel hat.

Der günstige Einfluß des Lebertrans per se auf den rhachitischen Prozeß ist in letzter Zeit von Rosenstern (2) durch Messung der Erweichungsfläche des Hinterkopfes klinisch bestätigt worden. Jetzt entsteht die Frage, wovon hängt die spezifische Wirkung des Lebertrans ab? Diese Frage ist bis jetzt nicht entschieden. Es herrschen in dieser Beziehung zwei einander entgegengesetzte Anschauungen. Nach der einen wirkt der Lebertran nur als Fett, nach der anderen hat das wirksame Prinzip des Lebertrans mit dem Fett nichts gemein, kann von diesem abgesondert werden, und wirkt per se nicht schlechter als der Lebertran als ganzes. Die Vertreter der Ansicht, daß die Wirkung des Lebertrans auf seinem Fettgehalt beruht, verneinen seine Spezifität und schlagen vor, ihn durch Sesamöl, Olivenöl, Mandelöl, Sahne und andere Fette zu ersetzen. Mit dieser Anschauung kann ich mich schon deshalb nicht einverstanden erklären, weil bei meinen Untersuchungen Sesamöl in derselben Dosis wie Lebertran verabreicht, keinen günstigen Einfluß auf die Kalkretention ausübte, während der in demselben Falle von Rhachitis nach ihm gegebene Lebertran seine gewöhnliche scharf ausgeprägte Wirkung auch hier wieder offenbarte. Übrigens ist die letztere Ansicht wenig verbreitet. Es gibt eine alte Arbeit von Berthé (3), der einem und demselben Individuum hintereinander verschiedene Fette gab und mittels der Fettbestimmung in den Fäces ihre Resorbierbarkeit untersuchte, wobei es sich ergab, daß Lebertran quantitativ besser resorbiert wurde, als Mohnöl, Olivenöl und die Pflanzenöle überhaupt.

Obgleich diese Angaben durch spätere Untersuchungen

[1]) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg am 13. Oktober 1910.

russischer Autoren nicht bestätigt wurden — nach den Untersuchungen von Lewantujew (4) an Hunden, wird Provenceröl, Kakaobutter, Rinderfett und Lebertran fast in gleichem Maße bis zu 93 bis 95% resorbiert; auch Gubkin (5) erhielt für Lebertran und Butter 97·1, respektive 97·3% — so gaben sie doch den Anstoß zur Klärung der Frage von den Vorzügen des Lebertrans vor anderen Fetten. Nauman (6) führte Lebertran und verschiedene andere Öle gleichzeitig mit einer bestimmten Menge Galle in die Darmschlinge einer Katze ein, und wies durch Bestimmung der nach einer bestimmten Zeit nicht resorbierten Fettmengen nach, daß Lebertran schneller resorbiert wird als andere Fette. Die schnellere Resorption des Lebertrans erklärt Nauman dadurch, daß er Galle enthalte. Buchheim (7) jedoch wies nach, daß außer Cholestearin, welches nach Hoppe-Seyler auch im Oliven- und Mandelöl vorkommt, der Lebertran keine anderen Gallenbestandteile enthält, da die Gallenpigmente und die Gallensäuren in fetten Ölen unlöslich sind, daß jedoch der Lebertran sich vor anderen Fetten durch die Anwesenheit einer bedeutenden Menge von freien Fettsäuren auszeichnet (im gelben Lebertran ungefähr 5%). Hierdurch erklärt er seine bessere Resorbierbarkeit. Nach den Untersuchungen einer Reihe von Autoren: Brücke (8), Hoffmann (9), Gad (10) hängt die Fähigkeit der Fette, sich zu emulgieren, von dem Grade ihres freien Säuregehaltes ab und ist die große Emulgierbarkeit des Lebertrans hierdurch zu erklären. Diese Ansicht, daß die leichtere Resorbierbarkeit des Lebertrans auf der Anwesenheit von freien Fettsäuren beruht, wurde in der Folge von der Mehrzahl der Pharmokologen (Schmiedeberg, Binz, Harnack, Nothnagel und Roßbach u. a.) angenommen, und zur Erklärung seiner therapeutischen Wirkung benutzt.

Von dieser Anschauung ließ Mering (11) sich leiten, als er als Ersatzmittel für den Lebertran Olivenöl mit Zusatz von 6% Oleinsäure vorschlug, welcher Mischung der Name Lipanin gegeben wurde. Mit Lipanin an Kranken angestellte Versuche von Mering (40 Fälle, davon 30 Kinder), Hauser (12) (38 Kinder) und Galatti (13) (27 Kinder) ergaben gute Resultate hinsichtlich der Zunahme des Körpergewichtes. Hauser schreibt dieses Resultat der ausgezeichneten Resorbierbarkeit des Lipanins zu, da aber dieser Autor nicht die Tagesmengen der Fette und Fettsäuren in den Fäces anführt, sondern nur ihr prozentuales Verhältnis, so sind seine Angaben durchaus nicht überzeugend. Hauser und mit ihm Mering geben dem Lipanin den Vorzug vor dem Lebertran wegen seines besseren Geschmackes und seiner beständigen Zusammensetzung, d. h. seines immer gleichbleibenden Gehaltes an freien Fettsäuren (6%), während beim Lebertran der Gehalt an freien Fettsäuren in bedeutenden Grenzen schwankt. Man muß aber bemerken, daß die therapeutische Bedeutung der Anwesenheit von freien Fettsäuren im Lebertran und im Lipanin nicht als erwiesen anzusehen ist. Wir sahen schon, daß nach den Untersuchungen von Lewantujew und Gubkin der Prozentsatz der Resorption von Lebertran um nichts größer ist, im Vergleich zu anderen Fetten, die keine freien Fettsäuren enthalten. In

der Arbeit von Gubkin finden wir auch Versuche mit Lipanin, welches hinsichtlich des Prozentsatzes der Resorption auch nicht die anderen Fette und den Lebertran übertrifft. Theoretisch ist es schwer anzunehmen, daß die Anwesenheit von 6% freier Fettsäuren irgendeinen Einfluß auf die Resorption von Fetten haben könnte.

Auf diesen Umstand machten Salkowski (14) und bei uns in Rußland Abelmann (15) aufmerksam. Nach Salkowski sorgt der Organismus selbst schon in genügendem Maße für die Spaltung und Emulsion der Fette, und der Umstand, daß neben dem gelben Lebertran in großen Mengen auch die weiße Sorte gebraucht wird, welche fast keine freien Fettsäuren enthält, spricht gegen die Bedeutung derselben. Hierauf erwiderte Mering (16), daß die ärztliche Erfahrung für den Vorzug des gelben Lebertrans vor dem weißen spricht. Einige Pharmakologen erkennen nur den gelben Lebertran an, und weisen die therapeutische Anwendung des weißen zurück. Nach Harnack (17) hat der weiße Lebertran, welcher neutral reagiert, keinen Vorzug vor den anderen Ölen. Nach Cauvet (18) ist der weiße Lebertran vollständig unwirksam. Die Frage von der therapeutischen Bedeutung des weißen Lebertrans harrt noch ihrer Lösung durch Erforschung seines Einflusses auf den Stoffwechsel, da ich bis jetzt bei meinen Stoffwechselversuchen ausschließlich den gelben Lebertran angewandt habe. Wenn es sich aber auch erweisen sollte, daß der weiße Lebertran therapeutisch unwirksam ist, so folgt hieraus noch nicht, daß als wirksames Prinzip im gelben Lebertran die freien Fettsäuren zu gelten haben. Hier kann irgendein anderer Stoff eine Rolle spielen, der im gelben Lebertran in bedeutend größerer Menge vorhanden ist, als im weißen. Ich weise auf das von Lafage (19) aus dem Lebertran mittels Extraktion mit wässeriger Sodalösung und 90% Alkohol hergestellte und von ihm Morrhuol benannte Präparat und auf den von Marpmann (20) aus dem Lebertran mittels Extraktion mit Alkohol und Äther hergestellten Stoff hin. Beide Autoren halten die von ihnen hergestellten Stoffe für das wirksame Prinzip des Lebertrans. Nach Lafage ist Morrhuol im gelben Lebertran in 3mal größerer Menge vorhanden, als im weißen. Hinsichtlich des Morrhuols finden sich günstige klinische Beobachtungen von Pelletan (21) und Chazeaud (22) bei Tuberkulose und Skrofulose und die Frage von seiner Wirkung bei Rhachitis verdient eine Untersuchung. Nach Abelmann kann der Zusatz von 6% freier Fettsäure keinen Einfluß auf eine größere oder geringere Resorption der Fette haben, da im oberen Teil des Darmes schon eine Spaltung der Fette im großen Maßstabe vor sich geht. Außerdem geht die Spaltung der Fette nicht immer der Resorption parallel. Hunde, denen von Abelmann das ganze Pankreas entfernt worden war, resorbierten keine Spur von Fett, und doch war das Fett im Kot zu seinem größeren Teile in Form von freien Fettsäuren und Seifen gespalten. Dies spricht deutlich dafür, daß die Spaltung des Fettes nicht als Hauptfaktor seiner Resorption anzusehen ist. Durch die Einführung von Lipanin bei operierten Hunden gelang es nicht eine bessere Resorption von

Fetten zu erzielen. Abelmann kommt zum Schluß, daß Lipanin keinen Vorzug vor den anderen Fetten besitzt.

Wir sehen also, daß die Lehre von der Bedeutung der freien Fettsäuren im Lebertran und folglich auch die Anwendung von Lipanin als Ersatzmittel des Lebertrans auf sehr schwachen Grundlagen basiert. Hierbei muß man noch berücksichtigen, daß die günstigen klinischen Beobachtungen von Mering, Hauser und Galatti sich fast ausnahmslos auf Tuberkulose und Skrofulose und nur in ganz unbedeutendem Grade auf Rhachitis (nur bei Galatti werden 3 Fälle von Rhachitis erwähnt) beziehen.

Aus diesen Gründen entschloß ich mich, die Frage von der therapeutischen Bedeutung des Lipanins bei Rhachitis als Ersatzmittel des Lebertrans auf dem Wege der Erforschung seines Einflusses auf den Mineralstoffwechsel zu untersuchen.

Der Plan der Untersuchung war folgender: Einem rhachitischen Kinde im progredienten Stadium der Erkrankung, bei welchem vorher ohne Behandlung der Stoffwechsel untersucht worden war, zuerst neutrales Olivenöl, dann Lipanin, welches ja dasselbe Olivenöl mit einem Zusatz von 6% freier Fettsäuren darstellt, zu geben, um auf diese Weise die Bedeutung der Anwesenheit freier Fettsäuren klarzustellen und endlich Lebertran zu verordnen, um die Wirkung des letzteren mit dem Lipanin zu vergleichen.

Die Untersuchungstechnik war dieselbe, wie in meinen früheren Arbeiten. Die Fette der Fäces extrahierte ich — nach vorhergehender Bearbeitung des Trockenrückstandes mit salzsäurehaltigem Alkohol zur Spaltung der Seifen, nach dem Vorschlage von Fr. Müller (24) — mit Äther und bestimmte auf diese Weise die ganze Fettmenge mit einem Male. Von dem erhaltenen Gewicht des ätherischen Extraktes wurde das Gewicht seiner Asche abgezogen.

Peter Blagodar, 1½ Jahre alt, trat in die Klinik am 30. April 1910 mit stark ausgeprägten Anzeichen von Rhachitis ein. Blasses, schlecht genährtes Kind, Gewicht 6630 g. Die große Fontanelle 2 cm offen. 4 Zähne. Kopfumfang 41·5 cm, Brustumfang 40·5 cm. Deutlicher rhachitischer Rosenkranz und Verdickungen der Epiphysen der Unterarme und der Unterschenkel. Geht nicht, und kann sich nicht auf die Füße stellen. Cervicale, axillare und inguinale Drüsen pulpabel. In den Lungen wenig trockenes Rasseln. Darmtätigkeit normal. Temperatur normal.

Der erste Stoffwechselversuch ohne Behandlung wurde vom 13. bis zum 18. Mai angestellt. Körpergewicht vor Beginn des Versuches 6770 g, nach Beendigung desselben 6680 g, Gewichtsverlust während der 6 Tage des Versuches 90 g.

Versuch LII.

Vom 13. bis zum 18. Mai 1910, Dauer 6 Tage.

	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
13. Mai. . . .	743·5	131	251/1010	2.
14. „	753·5	146	256/1021	2.
15. „	1 02·0	146	456/1016	3.
16. „	1253·5	191	456/1016	5.
17. „	702	138	401/1017	4.
18. „	827	177	321/1020	4. + Clysma

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
		Mittlere Tagesmenge			
Milch . . .	880·25	0·99451	1·25365	2·66733	29·08504
Weißbrot .	154·83	0·04568	0·17296	2·12327	2·17068
Harn . . .	356 66	0·00808	0·67230	3·05571	—
Fäces . . .	30·583	0·89108	0·51104	0·90249	6·76650
		Prozentgehalt			
Milch . . .	—	0·11298	0·14242	0·30302	3·30418
Weißbrot. .	—	0·02950	0·11171	1·38427	1·40198
Harn . . .	—	0·00226	0·18850	0·86520	—

Ca O-Resorption 0·14911 = 14·33%, Retention 0·14103 = 13·56%
P_2O_5 „ 0·91557 = 64·18%, „ 0·24327 = 17·05%
N „ 3·88811 = 81·16%, „ 0·80240 = 16·75%
Fett „ 24·48922 = 78 35%.

Verteilung des P_2O_5 auf Fleisch und Knochen:

0·80240 N × 0·137 = 0·10993 P_2O_5 auf Fleisch.
0·14103 Ca O × 0·73 = 0 10295 P_2O_5 auf Knochen.
0·21288
0·24327 — 0·21288 = 0·03039 Überschuß der P_2O_5-Retention

Ätherextrakt der Fäces 6·9807
Asche . . . . . 0·2142 = 3·07%
Fett der Fäces pro Tag 6·7665

Nach Beendigung des L II Versuches ohne Behandlung, wurde am 19. Mai Ol. olivar. provinciale 2mal täglich ein Teelöffel verordnet. Der folgende Versuch wurde 6 Tage nach Beendigung des vorhergehenden angestellt.

Versuch LIII.

Vom 25. bis zum 30. Mai 1910. Dauer 6 Tage.

	Ol. olivar.	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
25. Mai . . .	7·4	666·5	99	235/1012	2
26. „ . . .	8·4	559·5	81·5	233	3
27. „ . . .	3·9	573	93	183/1029	3
28. „ . . .	8·5	708	99·5	188/1024	4
29. „ . . .	9·8	655·8	72·8	259	2
30. „ . . .	6·5	693	103·3	219/1025	3 + Clysma

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
		Mittlere Tagesmenge			
Ol. olivar. .	7·4	—	—	—	7·4
Milch . . .	642·63	0·99485	1·32864	3·12704	21·23365
Weißbrot. .	91·5	0·02612	0·13441	1·41822	1·26661
Harn . . .	219·3	0·00782	0·63720	2·86143	—
Fäces . . .	13·216	0·70156	0·51556	0·43629	3·11222

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
		Prozentgehalt			
Milch . . .	—	0·15481	0·20675	0·48660	3·30418
Weißbrot . .	—	0·02855	0·14690	1·54998	1·38427
Harn . . .	—	0·00356	0·29056	1·30480	—

Ca O-Resorption 0·31941 = 31·28% „ Retention 0·31159 = 30·52%
P_2O_5 „ 0·94748 = 64·76% „ 0·31029 = 21·21%
N „ 4·10897 = 90·40% „ 1·24754 = 27·45%
Fett „ 26·78804 = 89·59%.

Verteilung des P_2O_5 auf Fleisch und Knochen.

1·24754 N × 0·137 = 0·17091 P_2O_5 auf Fleisch.
0·31159 Ca O × 0·73 = 0·22746 P_2O_5 auf Knochen.
0·39837
0·31029 — 0·39837 = — 0·08808 Defizit der P_2O_5-Retention.

Ätherextrakt der Fäces 3·20513
Asche . . . . . 0·09291 = 2·9%
Fett der Fäces pro Tag 3·11222

Körpergewicht vor dem Versuch 6570 g, nach Beendigung desselben 6660 g. Gewichtszunahme während der 6 Tage des Versuches 90 g. Gleich nach Beendigung des LIII-Versuches wurde Lipanin 2mal täglich ein Teelöffel verordnet. Der folgende Versuch wurde den 8. Juni, 7 Tage nach Beendigung der vorhergehenden, angefangen.

Versuch LIV.

Vom 8. bis zum 13. Juni 1910. Dauer 6 Tage.

	Lipanin	Milch	Weißbrot	Harn	Stuhl
8. Juni . . .	7·9	545	89·6	311/1012	2
9. „ . . .	7·9	541·3	66·5	435/1012	3
10. „ . . .	9·0	862·5	93·6	343/1013	2
11. „ . . .	8·8	477	109	353/1012	2
12. „ . . .	7·1	459	79·5	229 1012	1
13. „ . . .	7·2	604·5	77·7	297,1013	1 + Clysma

		Ca O	P_2O_5	N	Fett
		Mittlere Tagesmenge			
Lipanin . .	7·98	—	—	—	7·98
Milch . . .	581·5	0·80765	0·97425	2·32600	17·50315
Weißbrot . .	85·983	0·02750	0·13720	1·36391	1·92756
Harn . . .	328·5	0·01058	0·65388	3·00774	—
Fäces . . .	12·833	0·65245	0·28552	0·35619	2·80467
		Prozentgehalt			
Milch . . .	—	0·13889	0·16754	0·40060	3·01
Weißbrot . .	—	0·03198	0·15957	1·58625	2·24296
Harn . . .	—	0·00322	0·19905	0·91560	—

CaO-Resorption 0·18270 = 21·87%, Retention 0·17212 = 20·61%
P_2O_5 „ 0·82593 = 74·31%, „ 0·17205 = 15·48%
N „ 3·33372 = 90·35%, „ 0·32598 = 8·83%
Fett „ 24·60604 = 89·77%.

Verteilung des P_2O_5 auf Fleisch und Knochen.
0·32598 N : 0·137 = 0·04466 P_2O_5 auf Fleisch.
0·17212 CaO : 0·73 = 0·12565 P_2O_5 auf Knochen.
0·17031

0·17205 − 0·17031 = 0·00174 Überschuß der P_2O_5-Retention.

Ätherextrakt der Fäces 2·94375
Asche . . . . . 0·13908 = 4·73%
Fett der Fäces pro Tag 2·80467

Körpergewicht vor dem Versuch 6600 g, nach Beendigung desselben 6730 g. Gewichtszunahme während der 6 Tage des Versuches 130 g.

Nach Beendigung dieses Versuches wurde am 14. Juni an Stelle des Lipanins Lebertran verordnet, um die Wirkung auf den Stoffwechsel mit dem Lipanin zu vergleichen. Der Versuch konnte jedoch nicht angestellt werden, da am 16. Juni die Temperatur stieg, am 18. Juni Koplik'sche Flecken konstatiert wurden und das Kind isoliert wurde. Am 19. Juni scharf ausgeprägte Erscheinungen einer akuten Colitis, Stuhl 13mal mit Blut und Schleim, Masernausschlag und doppelseitige katarrhalische Pneumonie in den Unterlappen. 20. Juni Exitus.

Diagnosis anatomica: Bronchopneumonia catar. bilateris. Degeneratio parenchymat. musculi cordis, et renum. Hyperplasia chron. lienis. Degeneratio caseosa tuberculosa glandular. mediastini. Colitis fibrinosa. Rhachitis gravis. Morbilli.

Es wurde eine Rippe zur chemischen Untersuchung genommen.

Mineralgehalt der Rippe.

Absolute Mengen.

	Mitte der Rippe	Vorderes Ende der Rippe entsprechend der Epiphyse
Gewicht des Knochenstückes .	0·9944	0·5192
Trockensubstanz	0·4528	0·1944
Asche	0·2234	0·0767
CaO	0·12279	0·04186
P_2O_5	0·07683	0·02614

Prozentgehalt.

	Mitte der Rippe				Vorderes Ende			
	Frischer Knochen	Trocken-substanz	Asche	Kalk	Frische Rippe	Trocken-substanz	Asche	Kalk
Wasser	54·46	—	—	—	62·56	—	—	—
Organ. Substanz .	23·08	50·66	—	—	22·67	60·55	—	
Asche	22·46	49·34	—	—	14·77	39·45	—	
CaO	12·35	27·12	54·96	—	8·06	21·53	54·57	
P_2O_5	7·73	16·97	34·39	52·57	5·04	13·45	34·68	62·45
Die übrigen Aschensalze	2·38	5·25	10·65	—	1·67	4·47	11·35	—

Bei der Durchsicht der angeführten Tabellen bemerken wir einen der Norm gegenüber vergrößerten Wassergehalt des frischen

Knochens (54·5 in der Mitte der Rippe gegen 27 bis 30% normal) und eine Verminderung der Asche zugunsten der organischen Substanz im trockenen Knochen (49% Asche in der Mitte der Rippe gegen 60 bis 55% in der Norm). Diese Daten der chemischen Analyse sprechen dafür, daß wir es mit Rhachitis im progedienten Stadium der Erkrankung zu tun haben.

Das Verhältnis zwischen Phosphor und Kalk der Asche ist geringer als die Norm und zwar: $\frac{P_2O_5}{CaO} = \frac{62{\cdot}5}{100}$ gegen $\frac{70-75}{100}$ in gesunden Knochen. Bei schwerer Rhachitis jedoch verändert sich dieses Verhältnis in umgekehrter Beziehung, und zwar: $\frac{P_2O_5}{CaO} = \frac{78-85}{100}$, aber dieses Verhältnis wird nicht in allen Fällen beobachtet, und stellt, wie es scheint, keine spezifische Eigenschaft der Rhachitis vor, wie ich früher annahm.

Zur Untersuchung der Wirkung des Lipanins auf den Stoffwechsel übergehend, wollen wir zuerst den Kalkstoffwechsel betrachten.

Kalkumsatz pro Tag.

Nr. und Datum des Versuches	Dauer des Versuches Tage	Zufuhr	Ausfuhr		Resorption		Retention		Behandlung
			im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
1910									
LII 13. bis 18. Mai	6	1·04019	0·00808	0·89108	0·14911	14·33	0·14103	13·56	ohne Behandlung
LIII 25. bis 30. Mai	6	1·02097	0·00782	0·70156	0·31941	31·28	0·31159	30·52	Ol. olivar 7·4 pro Tag
LIV 8. bis 13. Juni	6	0·83515	0·01058	0·65245	0·18270	21·87	0·17212	20·61	Lipanin 7·98 pro Tag

Wir sehen, daß ohne Behandlung die Kalkretention unter der Norm steht: 0·14 Ca O pro die = 13·56%. Eine geringe Kalkretention entspricht vollkommen den klinischen Symptomen, wie auch dem Sektionsbefunde und dem Ergebnisse der chemischen Analyse der Knochen und spricht dafür, daß wir es mit einem Falle von florider Rhachitis zu tun haben. Unter dem Einfluß des Olivenöls, 2 Teelöffel am Tage, sehen wir, eine, wie es scheint, bedeutende Verbesserung der Kalkretention: 0·31 Ca O pro die = 30·5%; diese Größe entspricht jedoch nur der Norm, übertrifft sie aber nicht, und kann sich nicht mit der Kalkretention messen, die unter dem Einfluß des Lebertrans per se (43·3% im Versuche XLVI und 60·6% im Versuche XVI), geschweige denn bei der Kombination von Lebertran mit Phosphor (von 58·5 bis 85·8%: Versuche II, IV, V, XVII, XVIII, XXXIX, XLVII) erhalten wurde. Wir können daher bei unserem

Versuche mit der Darreichung von Olivenöl nicht vom Beginn der Rekonvaleszenzperiode reden, in welcher die Kalkretention die Norm weit überschreitet. Eine gewisse Verbesserung der Kalkretention im Versuch LIII (und zwar eine Annäherung an die Norm) findet zum Teil durch die Verbesserung der Stickstoff- und Fettretention in diesem Versuche ihre Erklärung. Hierauf ist auch die Zunahme des Körpergewichtes um 90 g während der Dauer dieses Versuches zurückzuführen, nachdem im Versuch LII ohne Behandlung, während der 6tägigen Dauer desselben eine Gewichtsabnahme von 90 g beobachtet wurde.

Obgleich wir unter dem Einflusse von Lipanin eine etwas bessere Kalkretention als ohne Behandlung (0·17 Ca O pro die $= 20·6\%$ gegen $0·14 = 13·5\%$ in Versuch LII) konstatieren können, so haben wir doch eine bedeutende Verschlechterung im Vergleich mit dem Olivenöl. Wir sind nicht geneigt, den Schwankungen der Kalkretention sogar bis zu 10% eine allzu große Bedeutung beizulegen und ziehen nicht den Schluß, daß Lipanin schlechter wirkt als Olivenöl, aber wir müssen auf jeden Fall konstatieren, daß der Zusatz von freier Oleinsäure um nichts die Kalkretention verbesserte.

Ohne Zweifel hätten die angeführten Versuche bedeutend an Beweiskraft gewonnen, wenn es gelungen wäre, den 4. Versuch mit Darreichung von Lebertran anzustellen, um sich zu überzeugen, daß auch in diesem Falle von Rhachitis, in welchem Olivenöl und Lipanin von keinem günstigen Einfluß auf die Kalkretention waren, Lebertran wieder seine bekannte günstige Wirkung hervorrief. Zu unserem Bedauern gelang es nicht infolge des Todes des Kranken diesen 4. Versuch anzustellen. Aber das klinisch, anatomisch und chemisch bewiesene Faktum, daß wir es in unserem Falle mit florider Rhachitis zu tun haben, und die beständige günstige Wirkung des Lebertrans auf die Kalkretention in allen bis jetzt untersuchten Fällen von florider Rhachitis (Tarakanow, Iwanow, Kaprilow, Wassiljew und Timophejew), geben keinen Grund daran zu zweifeln, daß auch im gegebenen Falle die Anwendung von Lebertran dasselbe Resultat gehabt hätte.

Den Phosphorumsatz in unserem Falle stellt folgende Tabelle dar:

Phosphorumsatz pro Tag.

Nr. des Versuches	Dauer des Versuches Tage	Zufuhr	Ausfuhr		Resorption		Retention		Behandlung
			im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
LII	6	1·42661	0·67230	0·51104	0·91557	64·18	0·24327	17·05	ohne Behandlung
LIII	6	1·46305	0·63720	0·51556	0·94749	64·76	0·31029	21·21	Ol. olivar.
LIV	6	1·11145	0·65388	0·28552	0·82593	74·31	0·17205	15·48	Lipanin

Wir sehen im allgemeinen eine Übereinstimmung zwischen der Phosphor- und der Kalkretention: im Versuch LIII mit Darreichung von Olivenöl bessert sich parallel der Erhöhung der Kalkretention im Vergleich zu Versuch LII ohne Behandlung auch die Phosphorretention; im Versuch LIV mit Lipanin aber verringert sich übereinstimmend mit der Verschlechterung der Kalkretention auch die Phosphorretention. Eine volle Übereinstimmung zwischen der Phosphor- und der Kalkretention kann man schon deswegen nicht erwarten, weil die Phosphorretention bis zu einem gewissen Grade sich noch von der Stickstoffretention in Abhängigkeit befindet, und in der Tat, wenn man ausrechnet, wieviel Phosphor entsprechend der Ablagerung von Kalk und Stickstoff im Organismus retiniert werden mußte, so sehen wir eine beinahe vollständige Übereinstimmung zwischen der wirklichen Größe der Phosphorretention und der ausgerechneten. Der Unterschied beträgt in den Versuchen:

LII + 0·03 P_2O_5
LIII — 0·09 P_2O_5
LIV + 0·002 P_2O_5

Den Stickstoffumsatz illustriert folgende Tabelle.

Stickstoffumsatz pro Tag.

Nr. des Versuches	Dauer des Versuches Tage	Zufuhr	Ausfuhr		Resorption		Retention		Behandlung
			im Harn	im Kot	absolut	%	absolut	%	
LII	6	4·79060	3·0857	0·90249	3·88811	81·16	0·30240	16·75	ohne Behandlung
LIII	6	4·54526	2·86143	0·43629	4·10897	90·40	1·24754	27·45	Ol. olivar.
LIV	6	3·68991	3·00774	0·35619	3·33372	90·35	0·32598	8·83	Lipanin

Wir sehen unter dem Einflusse von Olivenöl und Lipanin eine Verminderung des Stickstoffes der Fäces und folglich eine Erhöhung der Resorption um 9%, dasselbe, was wir unter dem Einflusse von Lebertran beobachteten (25) und das Gegenteil von dem, was Freund (26) dem Fett zuschreibt. In bezug auf die Retention von N sehen wir nicht dieselbe Regelmäßigkeit wie in bezug auf die Resorption, was wiederum unseren Untersuchungen mit Lebertran entspricht und mit der Schlußfolgerung Orglers (27), daß der Zusatz von Fett zur Nahrung die Retention der Eiweißstoffe nicht, oder nur im geringen Grade verbessert, vollständig übereinstimmt.

Wir gehen jetzt zur Untersuchung des Fettumsatzes über.

Fettumsatz pro Tag.

Nr. des Versuches	Tage	Zufuhr	Gesamtfett des Kotes	Resorption		Behandlung
				absolut	%	
LII	6	31·25572	6·76650	24·48922	78·35	ohne Behandlung
LIII	6	29·90026	3·11222	26·78804	89·59	Ol. olivar
LIV	6	27·41071	2·80167	24·60604	89·77	Lipanin

Wir sehen unter dem Einflusse von Olivenöl und Lipanin eine bemerkbare Verbesserung der Fettresorption um 11%, was vollständig unseren Beobachtungen bei Sesamöl und Lebertran entspricht, wie auch den Angaben Wells (28) und Hechts (29) über Verbesserung der Fettresorption bei Zusatz von Lebertran zur Nahrung. Bemerkenswert jedoch ist, daß Lipanin hinsichtlich der Fettresorption nicht besser wirkt als das Olivenöl, folglich hier die freie Fettsäure keine Rolle spielt, im Gegensatz zur Meinung Hechts und vieler anderer, von der Bedeutung der freien Fettsäuren für die Fähigkeit des Lebertrans die Fettresorption zu verbessern.

Unsere Ergebnisse befinden sich daher im vollen Einklang mit den schon erwähnten Untersuchungen von Lewantujew und Gubkin, nach denen der Prozentsatz der Fettresorption bei Darreichung von Lipanin und Lebertran um nichts besser ist, wie bei anderen Fetten, welche keine freien Fettsäuren enthalten.

Das Verhältnis des Phosphors zum Stickstoff im Harn in unseren Versuchen kann man an folgender Tabelle ersehen.

Verhältnis der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn und Harnmenge.

Nr. des Versuches	Dauer des Versuches Tage	P_2O_5 des Harnes	N des Harnes	$P_2O_5 : N$	Harnmenge		Behandlung
					absolut	% der eingeführten Flüssigkeit	
LII	6	0·67230	3·08571	1 : 4·6	356·66	40·5	ohne Behandlung
LIII	6	0·63720	2·86143	1 : 4·5	219·3	34·1	Ol. olivar.
LIV	6	0·65388	3·00774	1 : 4·6	328·5	56·5	Lipanin

Das Verhältnis von P_2O_5 zu N im Harn bleibt bei unseren Versuchen mit Darreichung von Olivenöl und Lipanin ohne Veränderung. Wir finden hier nicht die deutliche Vergrößerung dieses

Verhältnisses, die wir bei Darreichung von Lebertran konstatieren konnten und die nach Keller und Freund auch dem Fett der Milch eigen ist. In diesen Versuchen sehen wir auch nicht bei Darreichung von Lipanin die Verminderung der Harnmenge, wie wir sie unter dem Einfluß des Lebertrans beobachteten und auf die Freund als eine Eigentümlichkeit der Fette überhaupt aufmerksam machte.

Schlußfolgerungen.

1. Lipanin wie auch Olivenöl verbessern die Resorption des Stickstoffes und des Fettes, aber das Lipanin hat in dieser Hinsicht keinen Vorzug vor dem Olivenöl.

2. Lipanin verbessert nicht die Kalkretention bei Rhachitis.

3. Lipanin, wie auch die anderen Fette, Olivenöl, Sesamöl, können den Lebertran bei der Behandlung der Rhachitis nicht ersetzen.

Literatur.

(1) J. A. Schabad. Der Phosphor in der Therapie der Rhachitis. Wratschebnaja Gaseta 1907, Nr. 43; Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 67.

Derselbe. Behandlung der Rhachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 68.

Derselbe. Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rhachitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1910, Bd. 69.

(2) J. Rosenstern. Zur Wirkung des Lebertrans auf Rhachitis und spasmophile Diathese. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 18.

(3) Berthé. Gazette méd. de Paris 1856, Nr. 21.

(4) Lewantujew. Handbuch der Hygiene von Dobroslawin, 1884, 7, II, S. 207 (russisch).

(5) Gubkin. Petersb. 1890, Diss. (russisch).

(6) Naumann. Arch. f. Heilk. 1865.

(7) Buchheim. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1874, Bd. III.

(8) Brücke. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. LXI, Abt. 2, S. 362.

(9) Hoffmann. Beitr. z. Anat. u. Physiol. 1874, Bd. I, S. 152.

(10) Gad. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878, Physiol. Abt. S. 157 und 198.

(11) Mering. Ein Ersatzmittel für Lebertran. Therap. Monatsh., Februar 1888, S. 49.

(12) Hauser. Über den therapeutischen Wert des Lipanins. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 14, S. 543.

(13) Galatti. Versuche über Lipanin als Ersatzmittel für Lebertran. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, H. 1.

(14) Salkowski. Über die Wirkung des Lebertrans und ein Ersatzmittel desselben. Therap. Monatsh. 1888, S. 230.

(15) Abelmann. Über die Bedeutung des Lebertrans und des Lipanins. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, S. 350.

(16) Mering. Lipanin und Lebertran. Therap. Monatsh. 1888, S. 233.

(17) Harnack. Handbuch der Arzneimittellehre 1883, S. 828.

(18) Cauvet. Nouveaux éléments de matière méd. Lyon 1886, Bd. I, S. 84.

(19) Lafage. Gazette de Hôpitaux, 1835, Nr. 14.

(20) Marpmann. Die Fettverdauung und die neuen Ersatzmittel für Lebertran. Münchener med. Wochenschr. 1888.

(21) Pelletan. Journ. de Microgr. 1886, 7, 10, Nr. 1.

(22) Chazeaud. Etudes cliniques sur le morrhuol. Thèse de Paris 1887.

(23) Abelmann. Ausnutzung der Nahrung nach Pankreasexstirpation. Diss. Dorpat. 1890.
(24) Fr. Müller. Untersuchungen über Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, Bd. XII.
(25) L. c. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, H. 5 bis 6.
(26) Freund. Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter. Ergebn. d. inner. Med. und Kinderheilk. 1909, Bd. III.
(27) Orgler. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 7.
(28) Wells. The digestibility of fats and oils, with special reference to emulsions. Brit. med. Journ. 1902.
(29) Hecht. Untersuchungen über die Fettresorption auf Grund der chemischen Zusammensetzung des Fettes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 62.

Ausgegeben am 5. April 1911.